

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TOME SECOND

La seule traduction autorisée pour l'Italie est celle du professeur Diodato Borrelli, qui est éditée à Naples par *Giuseppe Marghieri*.

La seule traduction autorisée pour l'Espagne est celle qui est éditée à Madrid par *Bailly-Baillière*.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

PAR

S. JACCOUD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Lariboisière,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Membre correspondant de l'Académie des sciences de Lisbonne,
de l'Académie de médecine de Bruxelles, de Rio-Janeiro,
des Sociétés médicales de Berlin, Clermont-Ferrand, Copenhague, Lisbonne, Munich,
Vienne, Würzburg, etc.

OUVRAGE ACCOMPAGNÉ

De figures et planches en chromolithographie

TOME SECOND

PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1871

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE INTERNE

TROISIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

(SUITE.)

QUATRIÈME LIVRE

MALADIES DES POUMONS.

CHAPITRE PREMIER.

EMPHYSÈME PULMONAIRE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Depuis Laennec, on donne le nom d'EMPHYSÈME PULMONAIRE (1) à la dilatation anormale du tissu des poumons par l'air. Cette lésion présente deux formes; la plus commune est constituée par la dilatation des alvéoles, c'est l'*emphysème vésiculaire* qui serait mieux appelé *emphysème lobulaire*; c'est lui que l'on entend désigner lorsqu'on parle d'emphysème pulmonaire sans autre qualification. Cette dilatation est le plus ordinairement suivie d'une raréfaction du tissu, mais dans les phases initiales la dilatation existe seule, et toute la lésion consiste dans une *ectasie alvéolaire*. La seconde forme est constituée par la présence de l'air dans le tissu interlobulaire et sous-pleu-

(1) LAENNEC.

PIÉDAGNEL, *Journ. de physiologie*, IV, 1829. — ANDRAL, *Anat. path.* Paris, 1829. — BOUILLAUD, art. EMPHYSÈME in *Dict.* en 15 vol., VII, 1831. — LOUIS, *Recherches*

ral ; la rupture d'un infundibulum est la condition indispensable de son développement, c'est l'*emphysème interlobulaire ou sous-pleural*.

L'emphysème alvéolaire est presque toujours la conséquence de troubles mécaniques qui ont pour résultat de forcer la distension des alvéoles au delà des limites de leur élasticité ; la résistance des parois alvéolaires une fois vaincue, les cavités circonscrites restent fixées dans la dilatation ultra-physiologique qu'elles ont subie de vive force, l'emphysème est constitué. Mais comme les troubles mécaniques générateurs peuvent exister sans produire nécessairement l'emphysème, il faut admettre une prédisposition spéciale, soit innée, soit acquise, c'est le DÉFAUT DE RÉSISTANCE DU TISSU du poumon ; c'est cette prédisposition organique qui rend efficaces les influences mécaniques, impuissantes chez les autres individus ; c'est elle aussi qui est la seule cause saisissable de la lésion, lorsqu'elle se développe par HÉRÉDITÉ, ce qui est loin d'être rare, ou lorsqu'elle prend naissance sans désordre préalable de l'acte respiratoire.

Cette part faite à la modalité nutritive du tissu, *cause prédisposante*, la CONDITION PATHOGÉNIQUE univoque de l'emphysème est l'augmentation de la pression intra-alvéolaire sur certains points du poumon. Or, cette augmentation peut être produite par l'inspiration et par l'expiration, et il y a lieu d'examiner quel est, des deux cas respiratoires, celui qui agit le plus communément dans la production de l'emphysème (1). *A priori*, on peut répondre

sur l'emphysème des poumons (*Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1836). — HOURMANN et DECHAMBRE, *Emphysème sénile* (*Arch. gén. de méd.*, 1835). — STOKES, *Diseases of the Lungs*, etc. Dublin, 1837. — LOMBARD, *Recherches anat. sur l'emphysème pulmonaire* (*Soc. de phys. et d'hist. nat. de Genève*, 1837). — WOILLEZ, *Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*. Paris, 1838. — PRUS, *De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1843). — GAVARRET, *De l'emphysème pulmonaire*, thèse de Paris, 1843. — BONINO, *De l'emphysème vésiculaire et interlobulaire des poumons* (*Gaz. méd. Paris*, 1845). — FUCHS, *Ueber d. Emphysem der Lunge*. Leipzig, 1845. — GALLARD, *Sur l'emphysème pulmonaire étudié dans ses rapports avec les autres affections des poumons, et plus spécialement avec les tubercules* (*Arch. gén. de méd.*, 1854). — HEWITT, *On vesicular Emphysema of the Lungs in Childhood*. Liverpool, 1858. — SKODA, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1861. — SÉE, art. ASTHME in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, III, 1865. — VILLEMIN, *Sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème* (*Arch. gén. de méd.*, 1866). — BIERMER, in *Wirchow's Handbuch*. Erlangen, 1867. — FERRON, *De l'emphysème pulmonaire*, thèse de Montpellier, 1867. — CHRASTINA, *Beiträge zur Pathologie des Greisenalters* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — GREENHOW, *The Lancet*, 1867, 1868. — JOHNSON, *British. med. Journ.*, 1868.

(1) MENDELSOHN, *Der Mechanismus der Respiration und Circulation*, etc. Berlin, 1845. — STROHL, *Sur le mécanisme d'après lequel se produit l'emphysème pulmonaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1848). — RAINEY, *Med.-chir. Transact.*, 1848. — ROSSIGNOL,

que c'est l'expiration. Contrairement aux présomptions physiologiques accréditées du temps de Laennec, il est établi aujourd'hui que la force de l'expiration dépasse d'un tiers environ l'énergie de la puissance inspiratrice ; les expériences de Hutchinson et de Mendelsohn ont résolu la question, et les chiffres de Donders donnent la mesure de cette différence ; la plus forte pression inspiratoire (pression négative des physiologistes) ne dépasse pas 57 millimètres de mercure, tandis que la plus forte pression expiratoire (pression positive) peut s'élever de 80 à 100 millimetres, et plus encore dans les quintes de toux convulsive. D'un autre côté, il résulte du mode de l'expiration normale ou forcée, que l'air, à ce moment-là, n'est pas seulement poussé des parties centrales du poumon dans les grosses bronches, puis dans le larynx, mais qu'il est aussi refoulé à la circonférence de l'organe, c'est-à-dire vers les points qui sont le moins comprimés durant l'acte expiratoire. Quand la glotte est ouverte, ce refoulement périphérique de l'air expiré ne peut pas avoir d'influence sur la capacité des alvéoles ; mais si l'expiration se fait avec effort, si la glotte est en partie fermée, l'air doit être nécessairement refoulé de vive force vers les parties du poumon au niveau desquelles la paroi thoracique offre le moins de résistance, et dans les points qui contiennent normalement le moindre volume d'air ; or, le sommet du poumon répond à la première de ces conditions, et le bord antérieur à la seconde, et c'est précisément là le siége de prédilection de l'emphysème. Du reste, les

Recherches anatomiques sur l'emphysème. Bruxelles, 1849. — Donders, *Nederl. Lancet*, 1849-1852. — *Entstehung von Emphysem* (*Zeits. f. rat. Med.*, 1853). — Frey, *Die Physik der Zellenerweiterung in den Lungen* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1851). — Gairdner, *On the path. States of the Lungs connected with Bronchitis and Bronchial-Obstruction* (*Edinb. month. Journ.*, 1851). — Cohn, *Günsburg's Zeits.*, 1854. — Jenner, *On the determining Causes of vesicular Emphysema of the Lung* (*Med.-chir. Transact.*, 1857). — Ziemssen, *Ueber die Pathogenese des substantiven Lungenemphysems* (*Deutsche Klinik*, 1858). — H. Bennett, *Clinical Lectures on the Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859. — Freund, *Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien*. Erlangen, 1859. — Waters, *On the morbid Anatomy, Pathology, and determining Cause of Emphysema of the Lungs* (*Proceedings of the Royal med. and surg. Soc.*, 1860). — Malgaigne, *Traité d'anat. chirurg*. Paris, 1859. — Virchow, *Deutsche Klinik*, 1860. — Gerhardt, *Der Stand des Diaphragma*. Tübingen, 1860. — Rokitansky, *Lehrbuch der path. Anatomie*. Wien, 1861. — Jaccoud, *Note à la Clinique de Graves*. Paris, 1862. — Waters, *On the Nature, Pathology and Treatment of Emphysema of the Lungs*. London and Liverpool, 1862. — Schmidtlein, *Beiträge zur Mechanismus der Respiration beim Emphysem* (*Deutsche Klinik*, 1864). — Niemeyer, *Ueber Emphysem der Lunge* (*Berliner med. Wochens.*, 1864). — G. Sée, Biermer, *loc. cit.* — Hensley, *The Origin of pulmonary Emphysema* (*St. Bortholom. Hosp. Reports*, 1867).

preuves directes de la propulsion expiratoire du poumon ne font pas défaut ; sur un individu porteur d'une fistule sternale, Bennett a constaté que c'était seulement au moment d'une expiration forcée que le poumon venait faire saillie à travers l'ouverture, et Malgaigne a montré que c'est l'expiration énergique et brusque qui chasse le poumon à travers les plaies pénétrantes du thorax ; il a prouvé en outre que les hernies du poumon qui persistent après la cicatrisation de la plaie extérieure se dilatent pendant l'expiration, tandis qu'elles diminuent de volume pendant l'inspiration.

En résumé, l'*emphysème résulte le plus ordinairement de l'augmentation de la pression expiratoire;* cette interprétation pathogénique ne rend pas seulement compte du siége ordinaire de la lésion, elle en fait pressentir les causes les plus puissantes. Ces causes sont PATHOLOGIQUES OU ACCIDENTELLES ; les *premières* sont toutes les maladies à toux quinteuse et convulsive, en particulier la bronchite capillaire, la coqueluche et la forme sèche du catarrhe chronique ; les *causes accidentelles* se résument toutes dans la production répétée du phénomène de l'effort ; de là, l'emphysème qui se développe sans maladie broncho-pulmonaire antécédente chez les boulangers, les chanteurs, les joueurs d'instruments à vent, les porteurs de fardeaux, etc.

Ces classes étiologiques comprennent la presque totalité des cas d'emphysème ; le mécanisme de l'inspiration n'est applicable qu'à la variété connue sous le nom d'*emphysème compensateur,* laquelle n'acquiert jamais l'importance clinique de la précédente. Cette dilatation alvéolaire est produite lorsqu'une portion de poumon, altérée ou fixée, ne peut plus suivre la dilatation inspiratoire du thorax ; *si cette dilatation a conservé toute son étendue*, il est clair que les lobules sains doivent être forcés par l'air en excès qu'ils reçoivent, il faut qu'ils comblent le vide ; cet emphysème mériterait parfaitement le nom d'emphysème *ex vacuo.* Les déviations vertébrales, les adhérences pleurales, les pneumonies étendues, la congestion passive et l'œdème des poumons, la tuberculose confluente, sont les principales circonstances dans lesquelles cette altération est observée (1).

L'emphysème interlobulaire (2) peut succéder à l'alvéolaire, ou bien il est produit, comme accident primitif, par des quintes de toux, par l'inspiration de vapeurs irritantes, et chez les nouveau-nés, par une insufflation pulmonaire trop énergique (Leroy d'Étiolles).

(1) Voyez, pour plus de détails sur les théories de l'emphysème, ma *Note à la clinique de Graves*, II, p. 14 ; Paris, 1862, et le travail remarquable de G. Sée *Sur l'asthme*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, III, 1865.

(2) STOKES, *loc. cit.* — BONINO, *De l'emphysème vésiculaire et interlobulaire des poumons* (*Gaz. méd. Paris*, 1845). — NAT. GUILLOT, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — BLACHE, *Union méd.*, 1853. — OZANAM, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — ROGER, *eod. loco*, 1862.

L'emphysème pulmonaire est une lésion fréquente ; elle l'est plus chez l'homme que chez la femme, et en raison des causes qui la provoquent, c'est dans la seconde période de l'âge adulte et dans la vieillesse qu'elle est le plus souvent observée. L'involution des tissus ajoute alors son influence à l'action longtemps prolongée des causes mécaniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Lorsque l'emphysème est étendu, les poumons apparaissent gonflés et augmentés de volume à l'ouverture du thorax ; ils ne s'affaissent pas autant que d'ordinaire sous la pression atmosphérique ; le diaphragme est abaissé, et si la lésion est bilatérale, le cœur, presque horizontal, occupe la position médiane profonde ; quand un seul poumon est altéré, il se développe aux dépens du côté sain vers lequel il refoule le médiastin, le cœur et les gros vaisseaux. Les parties emphysémateuses tranchent sur le reste de l'organe par leur coloration gris blanchâtre ; lorsque les poumons présentent d'ailleurs les lésions de l'hypostase ou du catarrhe, ce contraste est des plus frappants. Les saillies formées par les alvéoles dilatés varient d'aspect selon que les cloisons incomplètes qui séparent les cavités d'un même infundibulum sont intactes ou atrophiées ; dans le premier cas, les saillies soulèvent à peine la plèvre, elles ne dépassent guère le volume d'un grain de millet, l'*emphysème est alors strictement alvéolaire* ; mais le plus souvent les cloisons sont atrophiées par distension, plusieurs alvéoles sont fusionnés en une cavité unique, et les parties dilatées peuvent acquérir les dimensions d'un noyau de cerise ou d'un haricot ; c'est l'*emphysème ampullaire*. En pressant sur ces petites tumeurs globuleuses qui apparaissent parfois comme des grappes sous-pleurales, on peut les vider de l'air qu'elles renferment, et constater en même temps que cet air rentre dans les lobules et ne chemine pas sous la plèvre, ce qui distingue cet emphysème de l'interstitiel ou interlobulaire. Le poumon emphysémateux crépite moins qu'un poumon sain, il s'enfonce moins dans l'eau, et donne souvent à la main une sensation de duvet (Laennec).

Les préparations insufflées et desséchées permettent d'étudier dans tous ses détails la structure des portions emphysémateuses. La coupe présente une surface semblable à celle de l'éponge, l'ectasie alvéolaire coïncide avec l'atrophie raréfiante des cloisons, et dans ce tissu anormalement poreux, on distingue de petits tractus du tissu conjonctif interlobulaire, des vaisseaux oblitérés, et les canalicules bronchiques sains ou dilatés. Quand la lésion est ancienne, les parois qui circonscrivent les vacuoles ou ampoules sont parfois épaissies et hypertrophiées ; il faut admettre alors que l'atrophie des cloisons intérieures a coïncidé avec une sclérose périphérique, ou bien, avec

Biermer, que les parois, d'abord atrophiées elles-mêmes, ont subi un épaississement secondaire.

Le *microscope* permet d'apprécier plus complétement les altérations précédentes, surtout l'oblitération des vaisseaux qui est toujours très-étendue ; il montre en outre la dégénérescence graisseuse de l'épithélium dans les îlots intercapillaires qui tapissent la face interne des alvéoles

L'emphysème peut occuper les diverses régions du poumon, il peut même être généralisé, mais le fait est rare, le plus communément il siége aux sommets et aux bords antérieurs de l'organe ; d'un autre côté, la face convexe est bien plus souvent altérée que la face interne. Dans la majorité des cas, les deux poumons sont pris, mais ils peuvent l'être à des degrés très-différents.

Avec l'emphysème, le poumon et les bronches présentent diverses lésions qui sont en rapport de causalité ou de coïncidence avec l'ectasie alvéolaire ; les plus communes sont le catarrhe et la dilatation bronchiques, la pneumonie interstitielle, l'infiltration tuberculeuse, et les adhérences pleurales. La pneumonie fibrineuse ne produit qu'un emphysème compensateur peu prononcé. — Étendu et persistant, l'emphysème amène fatalement la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit, et des phénomènes de stase dans le système veineux général ; l'oblitération des ramuscules de l'artère pulmonaire est la cause de cette lésion secondaire ; à la longue le tissu cardiaque peut subir la dégénérescence graisseuse (Traube). La gêne de la circulation dans les veines coronaires, qui participent à la stase générale, explique la fréquence de l'hydropéricarde.

Dans l'EMPHYSÈME INTERLOBULAIRE, la plèvre est soulevée par l'air épanché en dehors des lobules, et l'on peut faire cheminer cet air sous la séreuse ; le volume des saillies est très-variable ; dans un fait de Bouillaud, il y avait à la base du poumon gauche une ampoule si considérable, qu'on la prit d'abord pour l'estomac. Dans quelques cas rares, le feuillet pleural cède, et il se fait un pneumothorax ; ou bien, la quantité d'air accumulé sous la plèvre augmentant toujours, le gaz finit par gagner le hile et le médiastin, et il peut alors envahir le tissu cellulaire du cou, de la face et du tronc.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La dyspnée, la déformation de la poitrine, des phénomènes de percussion et d'auscultation, et des troubles de circulation sont les symptômes propres de l'emphysème alvéolaire.

La **dyspnée** est souvent appréciable pour l'observateur par la fréquence et la brièveté des excursions du thorax, avant même que le malade n'en ait conscience, et elle est continue parce que les conditions qui l'engendrent sont

elles-mêmes persistantes. Plusieurs éléments concourent à la produire ; ils peuvent être facilement déduits de l'exposé anatomique qui précède. I. — La *raréfaction du tissu*, l'*atrophie des cloisons*, la *disparition d'un certain nombre de capillaires*, diminuent les points de contact entre le sang et l'air, et pour que les portions saines des poumons puissent compenser le rétrécissement du champ de l'hématose, il faut que les respirations soient plus fréquentes. — II. — L'*abaissement du diaphragme*, qui coïncide souvent avec une dilatation permanente de la poitrine, fixe le thorax dans la position de l'inspiration moyenne ou forte ; l'agrandissement additionnel nécessaire à l'inspiration ne peut être produit que par l'action forcée de tous les muscles inspirateurs ; de là la difficulté de l'inspiration ; en outre, cet agrandissement ne peut avoir l'amplitude de l'expansion normale, puisqu'il trouve à son début un thorax déjà dilaté ; conséquemment, malgré les efforts qu'elle coûte, l'inspiration est incomplète, le volume de l'air introduit est au-dessous de la moyenne physiologique ; de là, la sensation subjective du défaut d'air. — III. — La *fixité de la poitrine à un degré quelconque de la phase inspiratoire* et *la perte d'élasticité du tissu pulmonaire* limitent l'expiration ; de là, résulte qu'elle exige l'intervention active des muscles expirateurs, qu'elle est prolongée, difficile, et néanmoins incomplète. — IV. — L'*insuffisance de l'expiration* augmente le résidu expiratoire dans les alvéoles ; par suite, l'air nouveau y pénètre en moindre quantité, nouvelle cause de diminution dans l'échange gazeux qui constitue l'hématose ; en fait, ces portions de poumon deviennent *un milieu intérieur à air confiné.*

Du concours de ces conditions mécaniques et chimiques naît la respiration spéciale qui caractérise cliniquement l'emphysème étendu ; l'inspiration et l'expiration sont actives et pénibles, les muscles directs et auxiliaires interviennent dans les deux phases, la fréquence est accrue, les excursions du thorax sont sans ampleur, et malgré ses efforts, le malade est incessamment tourmenté par la sensation non satisfaite du besoin d'air. A ce mode particulier de respiration s'ajoutent le plus souvent d'autres modifications qui achèvent le tableau de l'emphysémateux ; la tête est renversée en arrière pour que le jeu des muscles auxiliaires soit plus facile ; le cou fait saillie en avant et il semble raccourci parce qu'il est masqué à sa partie inférieure par le thorax et les épaules anormalement soulevées ; enfin, il y a de la stase veineuse cervicale, et la face turgescente est légèrement cyanosée. Ces troubles de la circulation veineuse qui existent *sans complication cardiaque*, ont pour cause l'insuffisance de l'expiration ; le résidu expiratoire augmentant, la pression de l'air intra-thoracique est accrue ; au lieu d'être, comme à l'état normal, inférieure à la pression extérieure d'une quantité qui varie entre 7 1/2 millim. et 30 millim. de mercure, elle lui devient presque égale ; par suite, l'arrivée du sang veineux dans la poitrine est entravée ;

de là, des phénomènes de stase, sans désordre cardiaque, *par le fait seul du mode d'expiration* propre à l'emphysème.

Configuration du thorax. — Indépendamment de l'élévation anormale du thorax et de l'abaissement du diaphragme, l'emphysème présente au nombre de ses symptômes propres des DÉFORMATIONS DE LA POITRINE. Toujours proportionnée à l'étendue et à l'âge de la lésion, la déformation peut être générale et affecter les deux côtés du thorax; la poitrine, soulevée par en haut, élargie par en bas, prend alors dans son ensemble une forme globuleuse caractéristique, les espaces intercostaux sont élargis et comme bombés. Quand l'emphysème est partiel, la déformation est également limitée, et elle consiste en une saillie circonscrite correspondant au siége de l'ectasie pulmonaire; plus fréquentes à gauche qu'à droite (Jackson, Woillez), ces voussures siégent entre la clavicule et le mamelon (*saillie cléido-mamelonnaire*), au-dessus de la clavicule (*saillie sus-claviculaire*), où le poumon surgit pendant la toux sous forme de tumeur molle, élastique et sonore; enfin entre le bord sternal et le mamelon (*saillie sterno-mamelonnaire*). — Le soulèvement fixe du segment supérieur du thorax n'a pas pour cause unique l'action exagérée des muscles dilatateurs; dans bon nombre de cas, les cartilages des premières côtes sont atteints d'ossification prématurée (Freund), ils perdent ainsi leur élasticité, et quand bien même les muscles viendraient à se relâcher, la poitrine est immobilisée dans la position inspiratoire.

Signes physiques. — L'INSPECTION fait apprécier la configuration anormale du thorax et la brièveté des excursions respiratoires. — La MENSURATION confirme ces données en les précisant, de plus elle fait connaître l'altération des rapports entre l'ouverture supérieure et inférieure de la poitrine; dans un cas, Schmidtlein a constaté que l'ouverture inférieure pendant l'expiration était d'un demi-centimètre plus large que pendant l'inspiration. — La SPIROMÉTRIE démontre l'abaissement de la capacité respiratoire; après la phthisie, l'emphysème est la maladie qui diminue le plus la quantité d'air expiré; d'après Wintrich, le minimum est compris entre 20 et 60 pour 100 du chiffre physiologique. — La PALPATION révèle au niveau des régions malades la diminution des vibrations vocales; la diminution de l'expiration et la distension de la paroi thoracique sont les causes de ce phénomène. Le même mode d'exploration montre l'affaiblissement du choc cardiaque dans la région de la pointe, et son augmentation dans la région épigastrique qui est souvent agitée de battements visibles; on peut en outre apprécier l'abaissement du cœur et du foie, résultant de l'abaissement du diaphragme et de l'expansion des poumons.

La PERCUSSION fournit deux signes caractéristiques, une modification de *qualité*, et une modification d'*étendue* de la sonorité. Le son de percussion est plus clair, plus plein, plus éclatant que le son normal; cette exagération

de sonorité est limitée aux parties emphysémateuses, elle est due à l'augmentation de la quantité d'air, dans les alvéoles mis en vibration par la percussion des points correspondants du thorax. *Ce phénomène appartient à l'emphysème médiocre.* Mais, quand la distension des alvéoles est extrême, celle de la paroi thoracique à ce niveau n'est pas moindre, et deux causes sont alors réunies pour obscurcir le son; le défaut de flexibilité de la paroi empêche les vibrations étendues qui sont la condition du son clair, et la rigidité des membranes lobulaires trop tendues par le gaz a exactement la même conséquence ; le son devient alors plus sourd (plus vide) qu'à l'état normal, et ce caractère est d'autant plus marqué que l'emphysème est plus intense ; cependant, en l'absence de complications, ce son sourd, vide et étouffé, ne va jamais jusqu'au son mat proprement dit. — La *modification d'étendue* consiste dans l'extension du son pulmonaire aux dépens du foie et du cœur ; à droite, en avant, la sonorité peut descendre jusqu'à la septième ou même la neuvième côte ; en arrière, elle va de la dixième à la douzième ; à gauche, la matité précordiale est petite et refoulée vers la ligne médiane ; sa limite supérieure, qui, en l'état normal, est au niveau de la quatrième côte, est abaissée jusqu'à la cinquième ou sixième ; dans les cas extrêmes, il est même impossible de retrouver trace de la matité du cœur, tout est rempli par le son du poumon dilaté.

L'AUSCULTATION révèle la diminution du bruit vésiculaire dans les parties à son clair ; quand le son est sourd, c'est-à-dire quand l'emphysème est intense, le bruit peut disparaître totalement à ce niveau, la pression intrathoracique est tellement accrue en ce point, que l'air n'y circule plus, et, partant, n'y produit plus de murmure. Dans d'autres cas, les résultats de l'auscultation sont différents ; affaibli ou non, le bruit vésiculaire est altéré dans son timbre, il a perdu son caractère moelleux, il est rude, l'inspiration est bruyante, *humée* plutôt que sifflante, et l'expiration est dure et prolongée. — La *voix* auscultée est moins forte que chez les individus sains. — Les autres phénomènes stéthoscopiques, notamment les *râles secs et humides, sont étrangers à l'emphysème* ; ils appartiennent aux catarrhes qui le compliquent ; il en est de même de la TOUX et de l'EXPECTORATION.

Les **troubles circulatoires**, immédiatement liés à l'emphysème, ne sont autres que la stase cervicale et la turgescence de la face déjà indiquées ; mais la suppression partielle des voies de l'artère pulmonaire est le point de départ d'une série de modifications plus tardives qui ont pour intermédiaire le ventricule droit du cœur. Forcé par la surcharge sanguine, il se dilate, et l'on verrait bientôt apparaître tous les accidents de la dilatation passive, si cette ectasie n'était compensée par une hypertrophie parallèle. Tant que la compensation est parfaite, les phénomènes de stase veineuse et d'hydropisie sont prévenus, et la lésion cardiaque secondaire ne se révèle

que par des palpitations et l'accroissement de l'oppression ; mais l'augmentation de pression dans la sphère perméable de l'artère pulmonaire entretient un état congestif dans les portions de poumon qui ne sont pas emphysémateuses, et crée ainsi pour le catarrhe une opportunité constante. Tels sont les troubles circulatoires directement imputables à l'emphysème ; plus tard la compensation peut se rompre, et elle se rompt en effet, soit par accroissement de l'obstacle à surmonter, soit par dégénérescence du moteur, et l'on voit apparaître le *complexus pathologique de l'asystolie,* mais c'est le cœur qui est alors en cause.

Cette distinction entre les symptômes propres de l'emphysème et ses ses suites possibles n'est pas moins nécessaire en ce qui concerne les *accès d'étouffement* si fréquents chez les emphysémateux ; ces accès sont étrangers à l'ectasie alvéolaire pure, ils sont toujours le résultat de quelque influence accidentelle (*efforts, ascension*), ou morbide (*catarrhe, asthme, lésion du cœur*), qui apporte une nouvelle entrave à l'acte respiratoire.

L'emphysème léger peut rester sans influence sur la durée de la vie, qui n'en est point abrégée ; étendu, il constitue une lésion chronique incurable, qui condamne les malades à une dyspnée continuelle et à des précautions incessantes, qui aggrave les maladies aiguës des organes respiratoires, et qui finit par amener la mort, soit par l'asphyxie lente du catarrhe chronique, soit par les accidents cardiaques. Dans quelques cas, la mort est rapide ou même subite ; elle résulte alors de la rupture des alvéoles dilatés, et de la formation brusque d'un vaste emphysème interlobulaire et sous-pleural. — Chez les individus affectés de rétrécissement thoracique par déviations vertébrales, l'emphysème a une gravité particulière, parce que la capacité respiratoire des poumons est déjà diminuée par la dislocation ou la compression de ces organes.

La dyspnée spéciale, l'halitus extérieur des malades, la configuration du thorax, les phénomènes de percussion et d'auscultation, forment un ensemble vraiment pathognomonique pour le **diagnostic** de l'emphysème étendu. Très-limitée, la lésion peut être méconnue, mais le fait est de médiocre importance.

L'**emphysème interlobulaire** circonscrit n'a pas de symptômes propres, il reste ignoré ; *étendu*, il est caractérisé par une dyspnée proportionnelle à la quantité d'air épanché, c'est-à-dire à la compression subie par le poumon, et souvent par l'apparition d'une infiltration gazeuse cervico-thoracique. — Les deux signes stéthoscopiques que Laennec avait attribués à cette lésion, savoir le râle crépitant sec à grosses bulles et le frottement pleural, ne lui appartiennent pas. Si l'infiltration est considérable, si l'occlusion inflammatoire ou hémorrhagique des alvéoles déchirés ne met pas promptement un terme à l'extravasation de l'air, la mort par suffocation

est la terminaison ordinaire de cet accident, et elle est quelquefois très rapide, surtout chez les enfants.

TRAITEMENT.

Si l'on a soin d'éliminer les médications dirigées contre le catarrhe bronchique, contre les accès de dyspnée, et les lésions cardiaques, distinction qu'impose la simple logique, on verra que le traitement de l'emphysème se réduit à fort peu de chose. Les malades doivent être soustraits autant que possible aux influences qui favorisent le développement des bronchites, ils doivent renoncer à tous les exercices qui nécessitent l'*effort*, et entravent par là l'acte expiratoire ; enfin, comme la toux est par elle-même une cause d'emphysème, il faut combattre ce symptôme dès qu'il se présente, au moyen des préparations opiacées déjà conseillées par Louis. Mais, contre la lésion elle-même, l'art est à peu près impuissant ; la pratique n'a pas constaté l'utilité attribuée par la théorie aux préparations excito-motrices, telles que la noix vomique et la strychnine ; la gymnastique respiratoire par laquelle on se propose de développer les muscles expirateurs est d'une application difficile et d'une efficacité douteuse, puisque l'insuffisance de l'expiration tient à l'état des poumons et du diaphragme et non pas à la faiblesse des muscles. Dans cette situation, les bains d'AIR COMPRIMÉ (1) sont encore le moyen le plus utile ; dans cette atmosphère, les mouvements de la respiration et du cœur se ralentissent, la capacité respiratoire augmente de 3 pour 100 environ (von Vivenot), et l'expiration est facilitée par l'augmentation de pression du milieu extérieur ; mais comme cette augmentation n'égale que le quart ou la moitié d'une atmosphère, elle ne peut gêner l'action des inspirateurs. En outre, la quantité d'acide carbonique expiré est accrue et le poids du corps augmente ; enfin la concentration du gaz inspiré diminue la sensation du besoin d'air, parce que sous le même volume, il contient plus d'oxygène. Toutes ces conditions sont éminemment propres à atténuer l'insuffisance respiratoire de l'emphysème, et, de fait, des observations déjà nombreuses démontrent les avantages de cette méthode ; un seul point est encore mal déterminé, c'est la durée de l'amélioration ainsi produite. — Dans les cas où l'on n'a pas la ressource des appareils à air comprimé, on peut néanmoins obtenir un de leurs effets les plus salutaires au moyen des INHALATIONS D'OXYGÈNE.

(1) VIVENOT, *Ueber die Veränderung der Körperwärme unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes*. Wien, 1866. — *Ueber die Veränderungen im arteriellen Stromgebiete unter dem Einfluss des verstärkten Luftdruckes*. Berlin, 1866.

Voyez aussi les travaux de PRAVAZ, TABARIÉ, BERTIN, SANDAHL et LANGE.

CHAPITRE II.

CONGESTION. — ŒDÈME.

La richesse vasculaire des poumons, leur irrigation par deux systèmes de vaisseaux destinés l'un à la fonction, l'autre à la nutrition, l'étroite et directe subordination qui soumet la circulation pulmonaire à l'état du cœur, enfin l'action des irritants extérieurs sur les alvéoles par l'intermédiaire des bronches, rendent compte de la fréquence des hyperémies du poumon, en même temps que le rôle physiologique de l'organe fait pressentir l'immédiate gravité de celles qui sont subites et générales (1).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Toutes les formes de congestion peuvent être observées dans les poumons; il est bon d'examiner séparément les causes de chacune d'elles (2).

(1) La pathogénie de l'hyperémie a été exposée au début de cet ouvrage (t. I, p. 4 et suiv.); il n'y a pas lieu d'y revenir.

(2) Andral, *Anat. path.* et *Clinique médicale.* — Lebert, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — Woillez, *Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine.* Paris, 1838. — *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, t. III. — Fournet, *Recherches cliniques sur l'auscultation.* — Piorry, *Traité de diagnostic et de séméiologie.* Paris, 1840. — Legendre et Bailly, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — Legendre, *Recherches sur quelques maladies de l'enfance.* Paris, 1846. — Barthez et Rilliet, *Traité des maladies des enfants.* — Béhier et Hardy, *Traité de pathologie interne.* Paris, 1855. — Isambert et Robin, *Sur l'induration pulmonaire nommée carnification congestive* (*Mém. Soc. biologie*, 1855). — Rokitansky, *Lehrbuch der path. Anatomie.* Wien, 1855. — Wilson, *Illustrations of the use of Blood-letting in a form of Œdema of the Lung and Pneumonia* (*Edinb. med. Journ.*, 1856). — Günsburg, *Klinik der Kreislaufs und Athmungsorgane.* Breslau, 1856. — Black, *On sudden passive Congestion of the broncho-pulmonary mucous membrane* (*Edinb. med. Journ.*, 1857). — Delioux de Savignac, *Des congestions pulmonaires* (*Bulletin thérap.*, 1859). — Oppolzer, *Ueber Lungenödem* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860). — Zenker, *Beiträge zur normalen und path. Anatomie der Lunge.* Dresden, 1862. — Mandl, *Gaz. méd. Paris*, 1862, — Ziemssen, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.* Berlin, 1862. — Ferrand, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — Woillez, *Arch. gén. de méd.*, 1866. — Gondoin, *Thèses de Paris*, 1866. — Ferrand, *Union méd.*, 1866. — Blampain, *De la congestion pulmonaire chronique* (*Presse méd. belge*, 1867). — Bouchut, *Gaz. hôp.*, 1868. — Lolliot, *Congestion pulmonaire et cérébrale, suite d'effort* (*eod. loco*, 1868). — Bouchard, *Bullet. thérap.*, 1868. — Fournier, *Congestion pulmonaire développée sous l'influence d'une lésion des nerfs vaso-moteurs, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1868).

Fluxion, congestion active. — La FLUXION D'ORIGINE IRRITATIVE qui succède à l'irritation du tissu organique (*ubi irritatio ibi fluxus*), a son maximum de fréquence de vingt à quarante ans, non pas comme on pourrait le croire *a priori* chez les individus forts et robustes, mais au contraire chez les jeunes gens à poitrine étroite, à tempérament lymphatique qui sont prédisposés à la tuberculose. Les principales causes de la fluxion irritative sont les *fatigues* de l'appareil vocal ou respirateur, l'*inspiration d'un air trop froid ou trop chaud* (surtout la transition brusque entre deux températures extrêmes), l'*inhalation de vapeurs*, de poussières ou de gaz irritants, les *excès alcooliques*, la *présence de produits pathologiques*, notamment de tubercules dans l'épaisseur de l'organe, enfin la modification produite dans le sang par *certains poisons morbides*; à cette dernière cause se rattachent les *fluxions initiales des fièvres éruptives et typhiques*. — Il n'est pas une de ces fluxions qui ne puisse aboutir à l'hémorrhagie; mais cette terminaison, qui met un terme à l'hyperémie, et qui, pour ce motif, a souvent été qualifiée de critique, est surtout à craindre dans la congestion d'origine tuberculeuse, laquelle est réellement hémorrhagipare. — L'éréthisme cardiaque favorise puissamment l'action des causes précédentes; mais, pour les raisons que j'ai développées en traitant de l'hypertrophie du cœur (voy. t. I, p. 553), il ne peut à lui seul provoquer une congestion pulmonaire.

La FLUXION RÉFLEXE est observée à tout âge à la suite de l'*impression du froid* sur les téguments; les *brûlures* étendues qui déterminent ordinairement des congestions gastro-intestinales peuvent amener, par exception, une hyperémie des poumons.

La FLUXION PAR ABAISSEMENT DE LA PRESSION EXTRA-VASCULAIRE est réalisée par l'*ascension* des hautes montagnes, et par la *raréfaction de l'air dans les alvéoles*; de là son existence constante dans toutes les maladies où il existe une ampliation thoracique normale avec un obstacle à l'entrée de l'air.

La FLUXION COLLATÉRALE OU COMPENSATRICE est ici d'une extrême importance; toutes les fois que le cours du sang est gêné dans une portion des poumons, les parties saines deviennent le siége d'une congestion active qui est souvent plus sérieuse que la lésion première; la *pneumonie*, la *pleurésie*, le *collapsus*, l'*obstruction de l'artère pulmonaire* sont les causes les plus fréquentes de cette hyperémie. Nécessairement partielle dans ces circonstances, elle peut être générale lorsqu'elle est produite par la *constriction des artérioles périphériques*, comme dans le frisson des fièvres paludéennes, ou par la *suppression d'une hémorrhagie ou d'une congestion habituelle* (menstruation, hémorrhoïdes, fluxion articulaire du rhumatisme, de la goutte).

Stase, congestion passive. — La STASE PAR OBSTACLE MÉCANIQUE prend naissance toutes les fois que le cours du sang est gêné dans les veines pulmonaires et bronchiques; les causes sont par ordre de fréquence : les *sténoses*, les *insuffisances mitrales*, les *rétrécissements*, les *insuffisances de l'aorte*; les

lésions droites, peuvent avoir le même effet par une voie détournée, lorsqu'elles ont accru la pression dans le système cave au point de gêner la déplétion du ventricule gauche. — La STASE PAR AFFAIBLISSEMENT DE L'IMPULSION CARDIAQUE a pour causes la *dilatation passive*, la *surcharge* et la *dégénérescence graisseuse* du cœur; elle survient en outre toutes les fois que l'énergie des contractions cardiaques subit une diminution durable ; de là sa fréquence dans l'état et le déclin des *maladies adynamiques*. Dans ces conditions, la stase est favorisée par une cause auxiliaire qui est la PESANTEUR ; aussi occupe-t-elle les parties les plus déclives des poumons, ou plus exactement les régions qui sont déclives eu égard au décubitus du malade ; de là la qualification d'*hypostatiques*, qui est fréquemment appliquée à ces congestions passives.

Œdème. — Constitué par un transsudat séreux dans les parois et à la surface libre des alvéoles, l'œdème est la suite constante et nécessaire de toute congestion pulmonaire d'une certaine durée ; il a donc pour causes TOUTES LES FORMES D'HYPERÉMIE qui viennent d'être énumérées, mais elles ne le produisent pas toutes avec une égale intensité ; les *fluxions irritatives*, les *fluxions collatérales* et les *stases* sont de beaucoup les plus puissantes. — Dans un autre ordre de faits, l'œdème peut être produit sans congestion préalable par l'une des DYSCRASIES HYDROPIGÈNES (voy. t. I, page 49); le *mal de Bright*, les *cachexies*, les *anémies graves*, doivent surtout être signalés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La CONGESTION est générale ou partielle ; dans les points injectés le poumon est moins crépitant, plus lourd ; il surnage moins complétement dans l'eau, il peut même, si l'œdème est considérable, rester au fond du vase. Le tissu est turgescent, la coupe est plane, lisse, sans granulations, d'un rouge plus ou moins violacé ; il s'écoule des surfaces une grande quantité de sang, les bronches contiennent une écume sanguinolente. Quand la lésion est ancienne et très-prononcée, dans les congestions passives des maladies du cœur ou de l'hypostase, par exemple, la tuméfaction des parois alvéolaires et l'effacement des cavités par la pression des vaisseaux dilatés sont tels, qu'il ne reste plus vestiges de la structure lacunaire de l'organe ; le tissu apparaît compacte, homogène, d'un rouge noir, et la ressemblance qu'il présente alors avec la pulpe de la rate a fait donner à cet état le nom de *splénisation*. On a décrit sous le nom de *carnification* une lésion qui diffère de la précédente par la densité plus grande du tissu, semblable alors au tissu musculaire ; cet état n'appartient pas à la congestion simple ; il existe alors des noyaux hémorrhagiques, ou bien le liquide qui a transsudé dans les alvéoles n'est pas de la sérosité pure, c'est un exsudat plus cohérent qui

contient quelques parcelles fibrineuses ; il n'est pas assez riche en fibrine pour se mouler par coagulation sur les vésicules et donner à la coupe l'aspect granuleux, mais il est assez dense pour ne pas s'écouler par la pression du tissu ; c'est surtout dans l'hypostase que cette altération complexe est observée, et elle justifie à un certain degré le nom de *pneumonie hypostatique* qui lui est souvent appliqué. — Quand l'hyperémie est pure, on peut toujours expulser par pression le contenu des alvéoles, et l'insufflation complète est alors possible.

L'ŒDÈME est caractérisé par l'infiltration séreuse du tissu pulmonaire, et par la présence de la sérosité dans les cavités lobulaires; quand il est très-prononcé la tuméfaction du poumon est extrême, l'organe ne s'affaisse pas à l'ouverture de la poitrine, et il n'est pas rare que la surface garde pendant quelques instants l'empreinte du doigt. A la coupe, la sérosité s'écoule en abondance ; elle est rougeâtre quand l'œdème tient à la congestion, elle est d'un blanc grisâtre quand il dépend d'une maladie hydropigène, et le tissu dans son ensemble est alors pâle et anémié ; dans le premier cas, la quantité de liquide est toujours moins considérable. La sérosité est abondamment mêlée d'air, parce qu'elle n'est pas assez dense pour empêcher l'arrivée de ce fluide dans les alvéoles.

Avec les altérations précédentes existent souvent des noyaux d'inflammation ou d'hémorrhagie ; le plus ordinairement, on observe quelque lésion cardio-pulmonaire qui a été le point de départ de la congestion ; mais dans les fluxions d'origine irritative ou réflexe, l'hyperémie peut être la seule altération constatée.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **congestion active**, qui est à la fois unilatérale et limitée, ne provoque aucun trouble ; dans ces conditions la lésion ne peut gêner l'hématose, elle ne peut davantage altérer la circulation générale ni la calorification, et les phénomènes physiques qu'elle produit restent ignorés parce que rien ne conduit à les rechercher.

A l'extrême opposé de la série pathologique est LA CONGESTION SUBITE ET GÉNERALE qui envahit la totalité des poumons; cette forme, qui est un véritable *coup de sang pulmonaire* est une cause assez fréquente de mort subite ou rapide (Devergie, Lebert). La gravité de cet accident ne peut surprendre ; la dilatation paralytique de la totalité des réseaux pulmonaire a pour conséquence une stase à peu près complète, il n'y a plus de circulation dans les poumons, partant plus d'hématose, et l'asphyxie est inévitable ; quand la mort est tout à fait subite, elle est plutôt imputable à la pause du cœur, qui s'arrête impuissant derrière la masse sanguine immobilisée. Dans d'autres

cas, le coup de sang n'est que la cause médiate de la mort, il détermine une vaste hémorrhagie qui amène plus ou moins rapidement la terminaison fatale. La congestion subite non hémorrhagique est ordinairement d'origine irritative ; elle éclate, comme acte pathologique spontané, à la suite de l'une des influences pathogéniques précédemment énumérées, surtout après l'insolation ou l'impression d'un froid excessif ; la congestion grave hémorrhagique est liée aux maladies du cœur ou à la tuberculose pulmonaire.

Entre ces deux termes extrêmes, prend place la FORME COMMUNE de la congestion active, véritable *fluxion pulmonaire* qui a plus d'une analogie avec la première phase de la pneumonie, mais qui doit au défaut de coagulabilité de l'exsudat une marche toute différente. Le début peut être marqué par du frisson et une douleur de côté ; le fait est rare, mais il importe de n'en pas oublier la possibilité ; le plus souvent les malades se plaignent d'oppression, d'une sensation de gêne et de chaleur dans la poitrine, et la respiration est accélérée en proportion de la diminution du champ de l'hématose. La toux est peu fréquente, l'expectoration est nulle ou composée de quelques crachats blancs un peu visqueux, qui sont parfois striés de sang. La fièvre peut manquer totalement ; lorsqu'elle existe, elle est médiocre (le chiffre thermique atteignant rarement 39°), et elle s'éteint au bout de deux ou trois jours ; elle n'a donc ni le degré ni la continuité de la fièvre pneumonique.

Les SIGNES PHYSIQUES peuvent être facilement déduits de l'état physique du poumon dans les parties malades ; il y a obscurité de son à la percussion, conservation ou augmentation des vibrations thoraciques parce que le tissu pulmonaire est plus dense, et moins pénétré par l'air ; pour la même raison, le bruit vésiculaire est affaibli, et si la condensation du tissu est forte, la respiration peut prendre le caractère soufflant, et la résonnance vocale est alors accrue ; mais cependant il n'y a pas de souffle proprement dit, ni de bronchophonie ; dans d'autres cas, on entend des râles bullaires fins, parce qu'une transsudation liquide s'est faite dans les alvéoles. Ces râles, siégeant dans les mêmes points que les râles crépitants de la pneumonie, ont la même finesse, mais le liquide qui les produit étant beaucoup moins compacte et moins visqueux que l'exsudat pneumonique, les bulles sont moins sèches, moins nettement détachées, le bruit tient le milieu entre le râle crépitant type et le sous-crépitant fin. — Il va sans dire que ces phénomènes font défaut si l'hyperémie reste bornée aux parties profondes. — Cette forme clinique est celle des fluxions irritatives, des fluxions collatérales et supplémentaires ; dans toutes ces conditions, les râles fins existent parce que l'œdème qui les engendre est lui-même constant ; une réserve doit pourtant être faite pour les congestions initiales des fièvres et des maladies fébriles en général ; dans cette variété, dont la fréquence a été établie par les recherches de mon savant collègue et ami Woillez, les signes

physiques sont ordinairement ceux de l'hyperémie pure, *il n'y a pas d'œdème, et partant, pas de râles;* en revanche, comme cette congestion est généralisée aux bases des deux poumons, elle produit une ampliation thoracique, appréciable par la mensuration circulaire au niveau de l'appendice xiphoïde (Woillez).

La DURÉE est de trois à cinq jours ; la maladie se termine le plus souvent par résolution, quelquefois par hémorrhagie, plus rarement encore par inflammation. — La fluxion diffère de la pneumonie par la brusquerie moindre du début ; par l'absence habituelle de frisson et de point de côté ; par la faiblesse et la brièveté de la fièvre ; par la rareté de la toux qui n'est ni pénible, ni quinteuse ; par l'absence de crachats rouillés ; parfois aussi par l'absence de râles fins; quand ceux-ci existent, ils sont analogues, et non semblables, à ceux de la pneumonie.

Le PRONOSTIC est subordonné à l'étendue de la congestion, ainsi que cela ressort de la division précédente ; et pour la forme commune, il dépend avant tout de la cause. Sans gravité lorsqu'elle survient sous l'influence d'une cause accidentelle appréciable, la fluxion pulmonaire est déjà plus sérieuse lorsqu'elle exprime la déviation d'une hyperémie constitutionnelle ; plus sérieuse encore lorsqu'elle vient, comme lésion secondaire, ajouter à la gravité d'une pneumonie, ou d'une autre maladie de l'appareil cardio-pulmonaire ; enfin, les plus redoutables de toutes sont les congestions à répétition qui se développent sans cause saisissable chez les individus jeunes ; elles annoncent le développement des tubercules, ou en précipitent l'évolution s'ils existent déjà. Ces fluxions de mauvais augure occupent presque toujours le tiers supérieur des poumons.

La **congestion passive** se forme lentement : aussi, à étendue égale, provoque-t-elle moins de désordres fonctionnels que la congestion active ; il n'y a pas de douleurs thoraciques, pas de dyspnée, à peine un peu d'accélération des mouvements respiratoires ; dans certains cas, il n'y a ni toux, ni expectoration ; dans d'autres, les malades rejettent des crachats séreux, qui ont parfois une teinte rougeâtre. En fait, c'est uniquement par l'exploration directe que cette congestion peut être reconnue ; les signes physiques sont d'ailleurs les mêmes que dans les formes actives, avec cette différence cependant que dans la congestion chronique la matité à la percussion peut être complète, et que l'on peut entendre du souffle et de la voix bronchiques ; c'est dans l'induration propre aux maladies du cœur, et dans la variété d'hypostase appelée pneumonie hypostatique, que ces phénomènes sont observés. *L'œdème* est constant, mais les râles fins qu'il produit sont accompagnés, et souvent masqués par des râles sous-crépitants ou muqueux, liés à l'hypersécrétion des bronches.

Toujours secondaire, la stase des poumons aggrave beaucoup les maladies dans le cours desquelles elle se développe ; dans les lésions du cœur, elle

aboutit souvent à l'hémorrhagie : dans les maladies adynamiques, elle est un obstacle de plus pour l'hématose, déjà compromise par le catarrhe bronchique. Quand la maladie génératrice guérit, dans la fièvre typhoïde, par exemple, la résolution de la lésion pulmonaire est toujours lente, en raison de la débilité des convalescents.

TRAITEMENT.

Comme la congestion est un simple désordre dans la répartition du sang, sans altération du tissu ; comme, d'autre part, la saignée, en diminuant directement la quantité du liquide, en facilite la circulation et en prévient la stase, l'indication des émissions sanguines est des plus nettes ; dans les FORMES ACTIVES, elles diminuent immédiatement l'oppression et la dyspnée, et le bénéfice est durable, si le tissu n'est le siége d'aucun travail organique faisant office de stimulus persistant. La plupart des fluxions actives répondent à ces conditions, et la saignée en est le meilleur moyen de traitement ; l'abondance et le nombre des émissions sont proportionnés à l'état constitutionnel du malade et à la gravité des accidents. Si la saignée ne dissipe pas tous les symptômes, ou si elle est contre-indiquée par la faiblesse du sujet, il faut avoir recours aux vésicatoires volants sur la poitrine, aux vomitifs et aux purgatifs drastiques. — Une fois les accidents conjurés, il faut rechercher avec soin l'*indication causale*, afin de mettre le malade autant que possible à l'abri des récidives.

Dans les FORMES PASSIVES, la saignée n'est indiquée que dans la stase par *lésion du cœur* : du reste, les indications et les moyens de les remplir sont alors les mêmes que dans l'asystolie (voy. t. I, p. 588). — Dans les *congestions hypostatiques*, tout moyen débilitant doit être laissé de côté ; il faut combattre l'influence de la pesanteur en faisant asseoir le malade dans son lit, et en changeant fréquemment le décubitus (Piorry), couvrir la poitrine de larges vésicatoires, les membres inférieurs de ventouses sèches, répétées matin et soir, et donner à l'intérieur du vin, des stimulants et des toniques. — Ces moyens, associés aux *diurétiques et aux drastiques*, constituent le traitement de l'ŒDÈME lié aux maladies hydropigènes.

CHAPITRE III.

HÉMORRHAGIES BRONCHO-PULMONAIRES.

Je comprends sous ce nom générique les hémorrhagies qui ont lieu A LA SURFACE DE LA MUQUEUSE BRONCHIQUE, et celles qui, plus profondes, occupent le

PARENCHYME PULMONAIRE, c'est-à-dire le tissu conjonctif interlobulaire et interalvéolaire, et les cavités des alvéoles. Les hémorrhagies de la première classe peuvent être désignées sous les noms de BRONCHO-HÉMORRHAGIES, BRONCHORRHAGIES, ou plus simplement HÉMORRHAGIES BRONCHIQUES; à celles de la seconde classe conviennent les dénominations d'HÉMORRHAGIES PULMONAIRES, ou de PNEUMONORRHAGIE (les deux Frank). Le terme pneumo-hémorrhagie, qui a été proposé, ne peut être accepté, en raison du sens tout différent attribué aux mots pneumothorax, pneumopéricarde ; quant à l'expression apoplexie pulmonaire, elle doit être rejetée, n'étant justifiée ni par l'analogie des symptômes, ni par celle des lésions (1). Le mot HÉMOPTYSIE ne doit être appliqué à aucune de ces hémorrhagies : il exprime un symptôme, et non la lésion qui le cause ; en fait, il faut entendre par hémoptysie un *crachement de sang qui reconnaît pour cause, soit une hémorrhagie de l'appareil respiratoire, soit l'irruption, dans les voies de l'air, du sang provenant de quelque organe voisin* (2). Il ressort de là que le symptôme hémoptysie est commun à toutes les hémorrhagies broncho-pulmonaires, et s'il est plus fréquent dans les bronchorrhagies que dans les autres formes, c'est simplement en raison du siége de l'écoulement sanguin.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Hémorrhagies bronchiques (3). — Qu'elles soient primitives ou secondaires (essentielles ou symptomatiques), ces hémorrhagies ont dans le plus

(1) Voyez mes *Notes à la clinique de Graves* (*Leçon sur l'hémoptysie*).

(2) JACCOUD, *loc. cit.*

(3) Les deux FRANK, STOLL, LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER.

BERENDS, *De hæmoptysi*. Frankf. a. d. O., 1802. — BIGNON, *Essai sur l'hémoptysie essentielle*. Paris, an VII. — SPANGENBERG, *Ueber die Blutflüsse in medicinischer Hinsicht*. Braunschweig, 1805. — REES, *A practical Treatise on Hæmoptysis or Spitting of Blood*. London, 1813. — HOHNBAUM, *Ueber den Lungenschlagfluss*, etc. Erlangen, 1817. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*. Berlin, 1829. — ROCHE, art. HÉMOPTYSIE in *Dict.* en 15 vol., 1833. — BRICHETEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1836. — CHOMEL et REYNAUD, *Dict.* en 30 vol., 1837. — GENDRIN, *Traité de méd. prat.* Paris, 1838. — HASSE, *Path. anat.*, Leipzig, 1841. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1856. — GRAVES, *Clinique méd.*, traduct. de Jaccoud. Paris, 1862. — MONNERET, *Pathologie interne*. Paris, 1864. — BÉHIER, *Des heureux effets de l'opium à hautes doses contre les hémorrhagies* (*Bullet. Soc. méd. hôp.*, 1859.). — BERTULUS, *Même sujet* (*Gaz. hôp.*, 1859). — SKODA, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862. — CORNIL, *De la pulvérisation d'une solution de perchlorure de fer, etc.* (*Bullet. gén. thérap.*, 1868). — NAPHEYS, *Med. and surg. Rep.*, 1868. — FERRAND, *Union méd.*, 1868. — OPPOLZER, *Wiener*

grand nombre des cas une *origine irritative* (1). **Primitives**, elles sont déterminées, COMME LA FLUXION ACTIVE D'OÙ ELLES PROCÈDENT, par les *fatigues* de l'appareil vocal ou respirateur, par les *efforts prolongés* (ceux du coït, par exemple), par l'*inhalation de vapeurs ou de poussières irritantes* (cardeurs de matelas, mineurs, remouleurs, etc.) ; ailleurs, elles apparaissent sans cause déterminante appréciable, et elles ne peuvent être imputées qu'à la *fragilité anormale des capillaires* bronchiques (voy. t. I, p. 13). Ces hémorrhagies, qui ont toute l'apparence de la spontanéité, méritent une sérieuse attention ; elles sont observées pendant la jeunesse et la première période de l'âge adulte, soit chez des sujets affectés d'*hémophilie*, soit chez des individus de constitution moyenne ou délicate, qui ont la poitrine étroite et élancée, qui doivent à un tempérament nerveux exagéré une excitabilité presque morbide, et un éréthisme cardiaque à peu près permanent ; souvent aussi une influence héréditaire favorise le développement des accidents.

L'importance particulière de cette forme tient au rapport presque constant qui l'unit à la tuberculose pulmonaire *dont elle est le précurseur*. Au moment où ont lieu les premières hémorrhagies, il se peut fort bien que les malades ne présentent aucun signe de tubercules, mais il est d'observation que tard ou tôt les symptômes caractéristiques apparaissent ; ce fait empirique est susceptible de deux interprétations. On peut n'y voir que l'expression d'une relation chronologique naturelle entre les divers symptômes de la tuberculose ; en d'autres termes, on peut nier tout rapport de cause à effet entre l'hémorrhagie initiale et le développement ultérieur des tubercules, et admettre simplement que le flux de sang est dans ces cas-là le premier symptôme de la maladie ; ou bien, au contraire, on peut accepter la relation de causalité affirmée par Morton, et admettre que chez *des sujets prédisposés* l'hémorrhagie peut être la condition pathogénique immédiate de la phthisie. J'incline vers cette interprétation : certes, la tuberculisation du sang n'est pas mieux établie aujourd'hui qu'elle ne l'était en 1862, lorsque j'écrivais qu'elle est encore à démontrer ; aussi je ne prétends pas dire que le reliquat du sang dans les extrémités bronchiques peut subir la transformation granuleuse spéciale ; mais les fluxions répétées, dont l'hémorrhagie est l'expression, favorisent l'éclosion de pneumonies catarrhales ou fibrineuses, auxquelles la constitution des malades imprime une marche chronique, et une tendance fatale à la transformation graisseuse de l'exsudat. Des granulations peuvent se développer pendant les diverses phases de ce processus inflammatoire ; mais, *qu'il y en ait ou non*, lorsque la pneu-

med. Presse, 1868. — DOBELL, *Treatment of Hæmoptysis by ergot of Rye* (*Brit. med. Journal*, 1868). — RASMUSSEN, *Von der Hæmoptyse*, etc. (*Hospitalstidende*, 1868).

(1) Voyez t. I, p. 12, la *Pathogénie générale des hémorrhagies*.

monie caséeuse arrive à la période d'ulcération, la phthisie est bel et bien constituée, c'est là le type de la *phthisis ab hæmoptoe* de Morton, c'est ainsi qu'elle doit être conçue aujourd'hui. Plusieurs fois déjà j'ai pu observer cet enchaînement pathologique (1), et les observations de Graves sur la *pneumonie suppurative sans tubercules* peuvent également servir à le démontrer, bien qu'elles se rapportent à l'hémorrhagie pulmonaire, plutôt qu'à l'hémorrhagie bronchique.

Secondaires, les hémorrhagies bronchiques sont ordinairement liées aux *tubercules pulmonaires* ; c'est pendant les premières périodes de la tuberculose qu'elles sont observées, elles sont produites par FLUXION COMPENSATRICE de la manière suivante : au voisinage des tubercules, les vaisseaux sont oblitérés, les branches restées perméables dans le même territoire vasculaire ont à supporter une pression plus forte, et elles se rompent sur certains points ; cette rupture est d'ailleurs favorisée par l'altération préalable du tissu périvasculaire, lequel, privé de consistance et de cohésion, ne fournit plus aux parois des petits vaisseaux leur soutien naturel. Il est très-rare que l'hémorrhagie résulte de l'ouverture d'un vaisseau par extension d'une ulcération tuberculeuse, parce qu'au niveau des cavernes les voies du sang sont obturées; cependant, le fait peut être observé; l'hémorrhagie ainsi produite appartient aux périodes avancées de la tuberculose, et elle tire souvent de son abondance une immédiate gravité. — Au mécanisme de la fluxion compensatrice, mais avec une signification pronostique bien différente, doivent être rattachées les hémorrhagies bronchiques *supplémentaires* de l'arrêt du flux menstruel ou hémorrhoïdaire.

Les groupes étiologiques précédents renferment le plus grand nombre des hémorrhagies bronchiques ; quelquefois pourtant elles sont le résultat de la STASE ou de l'ADYNAMIE, et elles prennent alors les caractères des hémorrhagies dites passives. Les maladies du cœur et des viscères abdominaux (foie, rate), d'une part ; les fièvres éruptives, les maladies infectieuses, le scorbut, d'autre part, sont les causes de ces formes exceptionnelles.

Dans les hémorrhagies irritatives, dans celles qui sont produites par fluxion compensatrice, le sang provient des *artères bronchiques;* dans les hémorrhagies par stase, il est vraisemblablement fourni par les *veines bronchiques ou pulmonaires;* et dans les hémorrhagies adynamiques, il s'agit le plus souvent de cette transsudation rouge que j'ai qualifiée de *pseudo-hémorrhagie.*

Hémorrhagies pulmonaires (2). — A l'inverse des précédentes, ces

(1) Dans deux de ces cas, nous n'avons pu trouver à l'autopsie une seule granulation caractéristique.

(2) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, ROKITANSKY, FÖRSTER, ALLAN BURNS, *Diseases of the Heart.* Edinburgh. 1809. — HOHNBAUM, *Ueber den*

hémorrhagies sont produites le plus souvent par STASE ou par ADYNAMIE ; les *maladies générales hémorrhagipares* ont été signalées, je n'y reviens pas ; quant aux lésions cardiaques, ce sont les *altérations de l'orifice mitral*, surtout le rétrécissement, qui ont l'influence pathogénique la plus puissante ; néanmoins, l'hémorrhagie peut survenir toutes les fois que la force propulsive du cœur est diminuée, toutes les fois aussi qu'il y a un obstacle au cours du sang, soit dans les veines pulmonaires, soit dans l'aorte. C'est vraisemblablement la parésie cardiaque qui est la cause de l'hémorrhagie, observée dans l'asphyxie par défaut d'air respirable, ou par empoisonnement (Tardieu). — Dans quelques cas rares, l'effusion du sang résulte de l'athérome ou de la dilatation anévrysmale de quelque branche de l'artère pulmonaire ; enfin elle est produite par traumatisme à la suite des plaies pénétrantes de poitrine et des contusions violentes du thorax.

Dans ces dernières circonstances, le sang est fourni par l'artère pulmonaire; dans les hémorrhagies par stase, il vient des capillaires interposés entre les artères et les veines pulmonaires. Dans les alvéoles, la rupture de ces petits vaisseaux est favorisée par l'absence de revêtement épithélial à leur niveau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Hémorrhagies bronchiques. — Les lésions offrent peu d'intérêt; le sang provient des ramuscules muqueux des vaisseaux bronchiques, les sources de l'hémorrhagie sont multiples, mais elles ne peuvent être constatées, tout est borné à la présence anormale du sang dans les canaux aériens; ce sang est coagulé ou liquide ; dans le premier cas, on peut trouver un caillot ramifié occupant plusieurs divisions bronchiques. La muqueuse, saine d'ailleurs, offre une coloration d'un rouge plus ou moins vif qui disparaît ordi-

Lungenschlagfluss. Erlangen, 1817. — NAUMANN, *loc. cit.* — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1826. — ROUSSET, *Recherches sur les hémorrhagies*, thèse de Paris, 1827. — GENEST, *Gaz. méd. Paris*, 1837. — CARSWELL, *Illustrations of the elem. Forms of Disease*, 1838. — GRAVES, *loc. cit.* — LEBERT, *Arch. gén. de méd.*, 1838. — HOPE, *Diseases of the Heart*. London, 1839. — RATER, *Journal de méd. de Lyon*, 1841. — ROSTAN, *Dict.* en 30 vol., 1842. — H. GUÉNEAU DE MUSSY, *De l'apoplexie pulmonaire*, thèse de Paris, 1844. — HASSE, WUNDERLICH, *loc. cit.* — BOCHDALEK, *Prag. Vierteljahrs.*, 1846. — DITTRICH, *Beiträge zur path. Anat. der Lungenkrankheiten*. Erlangen, 1850. — N. GUÉNEAU DE MUSSY, *Sur l'odeur particulière de l'haleine chez les individus affectés d'apoplexie pulmonaire* (*Bullet. Soc. méd. des hôp.*, 1860). — HERVIEUX, *De l'apoplexie pulmonaire des nouveau-nés* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — OGSTON, *Post morten appearences in cases of sudden Death from pulmonary apoplexy* (*Brit. and for. med.-chir. Review*, 1866). — SELIGMANN, *Ueber den hæmoptoischen Infarct der Lunge*. Berlin, 1868.

nairement par le lavage; parfois, cependant, elle est réellement imbibée de sang, et une forte pression fait sourdre le liquide à la surface. Quand l'hémorrhagie a été très-abondante, les membranes bronchiques sont pâles, les vaisseaux sont exsangues, et le tissu pulmonaire participe à cet état d'anémie. Ce cas réservé, le poumon présente par places une coloration rouge due à la pénétration du sang bronchique dans les cavités lobulaires. — Les autres lésions, telles que tubercules, altérations du cœur et de l'aorte, etc., caractérisent les causes de l'hémorrhagie, mais non l'hémorrhagie elle-même.

Hémorrhagies pulmonaires. — Deux formes anatomiques doivent être distinguées : *le sang est infiltré dans le tissu pulmonaire*, qui n'a subi aucune solution de continuité ; c'est la forme de beaucoup la plus fréquente ; ou bien *le sang s'est creusé de vive force*, par dilacération du parenchyme, une cavité, *un foyer, dans lequel il est collecté*. Cette variété, qui est rare, est en réalité une forme mixte, en ce sens que le foyer est entouré d'une zone d'infiltration.

Dans l'infiltration, le sang est versé dans les alvéoles, dans les extrémités terminales des bronches et dans les interstices interalvéolaires et interlobulaires. Andral a vu un cas dans lequel il était resté liquide, mais le fait est complétement exceptionnel ; le sang est coagulé parce qu'il n'y a pas là, comme dans les bronches, une muqueuse impressionnable, dont l'excitation provoque la toux expultrice, le liquide stagne où il arrive, et il se coagule. Comme d'autre part l'infiltration a rarement lieu sur un point unique, le poumon présente à l'autopsie des noyaux hémorrhagiques diffus, en nombre variable ; ces noyaux (*infarctus hémoptoïques* de Laënnec) siégent principalement dans les lobes inférieurs, et dans les parties centrales ; plus rarement ils sont périphériques, et appréciables à travers la plèvre qu'ils soulèvent ; ils sont nettement circonscrits, et le tissu qui les entoure est sain, ou infiltré de sérosité sanguinolente. A la coupe, ces noyaux présentent une couleur noire, un aspect homogène, mais la surface est granuleuse parce que le sang dessine et met en relief les cavités alvéolaires dans lesquelles il est coagulé. L'examen microscopique montre dans la masse une énorme accumulation de globules sanguins, qui remplissent aussi par entassement les capillaires du voisinage ; les gros rameaux vasculaires qui entourent l'induration sont souvent obturés par des caillots. — Si le malade a survécu un certain temps, l'infarctus subit les diverses modifications propres aux épanchements de sang ; le noyau se décolore et se condense ; la fibrine et les globules subissent la transformation graisseuse, et la masse peut être *résorbée* en totalité ; ou bien la matière colorante persiste, et le siége de l'hémorrhagie est reconnu à une *pigmentation circonscrite*. Dans d'autres cas, le travail de réparation s'arrête à la condensation, et le *noyau, revenu sur lui-même et induré, reste sans changement ultérieur* pendant des mois et même

des années (Graves). Deux autres terminaisons sont possibles, mais elles sont infiniment rares ; une inflammation secondaire se développe autour du noyau, et y produit une membrane enkystante ; le contenu subit la transformation purulente, et l'on trouve à l'autopsie un *kyste rempli de matière caséeuse ou crétacée*. Enfin la compression exercée par le sang sur le tissu et les vaisseaux afférents peut être assez forte pour suspendre l'apport nutritif, et *une gangrène limitée est produite*.

Dans l'HÉMORRHAGIE EN FOYER (apoplexie pulmonaire des auteurs), la survie n'est pas assez longue pour permettre l'évolution précédente ; tout au moins ne savons-nous rien de certain à ce sujet. On trouve dans le poumon une cavité plus ou moins considérable, remplie de sang noir fluide et coagulé, présentant dans son intérieur et à son pourtour des débris du tissu pulmonaire lacéré. Dans quelques cas, le sang rompt la plèvre et se fait jour dans la cavité pleurale (Andral, Gendrin, Carswell, Rokitansky) ; plus rarement il décolle seulement le feuillet viscéral, et s'épanche en couche plus ou moins étendue entre la séreuse et la surface du poumon (Allan Burns, H. Guéneau de Mussy).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Hémorrhagies bronchiques. — Dans bon nombre de cas, surtout dans les hémorrhagies primitives des jeunes gens, le flux de sang est précédé pendant quelques heures ou même quelques jours, des phénomènes caractéristiques de la congestion pulmonaire active ; il y a de la gène, de la chaleur, de l'oppression dans la poitrine, souvent une toux sèche, un peu de dyspnée et des palpitations violentes ; le pouls est accéléré, fort, vibrant, mais il n'y a pas d'élévation de température. Dans d'autres circonstances, l'hémorrhagie n'est révélée que par l'expulsion du sang, par l'HÉMOPTYSIE qui en est le symptôme caractéristique et constant. Sans phénomène précurseur, le malade éprouve le besoin de tousser, il tousse, et rend du sang ; quelque faible que soit la quantité, la vue de ce liquide inspire aux individus les plus fermes une terreur vraiment spéciale, que ne développe au même degré aucune autre hémorrhagie. Quand l'hémoptysie est ainsi précédée de toux, et que le flux bronchique est d'ailleurs médiocre, le sang est rendu par *expectoration* ; dans d'autres cas, il n'y a pas de toux préalable, le liquide monte en petite quantité dans le pharynx, et il est rejeté par *exspuition* ; lorsqu'au contraire l'hémorrhagie est abondante, le sang fait irruption dans les bronches, le patient, menacé de suffocation, contracte énergiquement les expirateurs pour expulser le corps étranger qui gène l'entrée de l'air, et le liquide est projeté à la fois par la bouche et les fosses nasales ; souvent alors il excite au passage la luette et le voile du palais, et provoque le *vomissement*,

Le plus souvent le sang est aéré, rouge-vermeil et spumeux, et il reste tel, tant qu'il est rendu immédiatement après son arrivée dans les bronches; mais s'il y séjourne, il perd ces caractères et devient noir foncé ; il résulte de là que, durant une même attaque d'hémorrhagie, le sang peut présenter successivement ces deux aspects, et que ce changement n'indique point une provenance différente pour les deux portions du liquide. Par exception, le sang est noir d'emblée, et reste tel pendant toute la durée de l'hémoptysie ; le fait se présente lorsque l'hémorrhagie est très-peu abondante ; le sang versé dans les extrémités bronchiques ne provoque pas immédiatement la toux expulsive, et au bout de quelques heures il est rejeté sous forme de crachats noirs, visqueux, mêlés parfois de mucosités. La petite quantité et le peu de durée de l'expectoration permettent de la rapporter à une hémorrhagie bronchique malgré l'aspect insolite du sang, et la distinguent de l'hémorrhagie pulmonaire.

La quantité de sang rejeté varie de quelques grammes à plusieurs livres ; quand l'hémorrhagie est très-faible, tout peut être borné à l'expectoration de quelques gorgées de sang ; mais dans les cas ordinaires, dans ceux surtout où l'hémorrhagie n'est que la terminaison d'une fluxion active, les choses vont autrement ; il y a des temps d'arrêt dans l'hémoptysie (soit que le flux se produise en plusieurs fois, soit qu'une portion du sang stagne dans les bronches), et la durée totale de la période pendant laquelle le malade rend du sang est de deux ou trois jours. Dans ces cas de moyenne intensité qui sont, en définitive, les plus communs, la poussée hémorrhagique est bien rarement unique ; elle se répète après une pause d'un à deux jours, et cela jusqu'à trois ou quatre fois de suite, de sorte que, malgré le peu d'abondance de chaque attaque, le patient finit par être complétement anémié ; la fluxion cesse alors, et il peut s'écouler des mois ou des années avant que les accidents se reproduisent. Plus rarement les hémorrhagies sont incoercibles; malgré le traitement le plus énergique, elles se reproduisent coup sur coup, et dans l'espace de deux ou trois semaines le malade succombe. Cette marche fâcheuse est observée dans deux conditions : d'une part chez les individus affectés d'hémophilie, d'autre part chez ceux qui sont sous le coup d'une tuberculose imminente ou à peine commencée. Enfin, une seule hémorrhagie peut être assez abondante pour tuer ; mais la mort provient moins de la perte du sang, que de l'occlusion des bronches par le liquide.

Les RÉCIDIVES sont subordonnées à la cause ; l'*hémorrhagie irritative* de cause externe ne se reproduit pas si l'individu ne s'expose pas de nouveau à l'influence pathogénique ; la *bronchorrhagie des jeunes gens* à constitution suspecte se répète à intervalles variables pendant un certain temps, après quoi l'on voit apparaître les symptômes de la tuberculose ; cependant, cette redoutable évolution n'est pas absolument constante, on assiste parfois

à une véritable restauration constitutionnelle, les hémorrhagies cessent lorsqu'arrive l'âge adulte, et les craintes légitimes qu'elles avaient inspirées ne sont point réalisées; les faits de ce genre ne peuvent être mis en doute, mais ils sont rares. *L'hémorrhagie liée à la tuberculose confirmée* peut être unique, mais elle se répète ordinairement plusieurs fois durant la première phase de la lésion; lorsqu'arrive le ramollissement, elle cesse d'ordinaire, parce que le processus pulmonaire prend dès lors un caractère passif. *Supplémentaire* des règles, la bronchorrhagie peut avoir lieu sans inconvénients pour la santé générale, pendant toute la durée de l'âge menstruel. Enfin, chez les *hémophiles*, l'hémorrhagie bronchique succédant aux épistaxis de l'enfance, persiste pendant la jeunesse et l'âge adulte jusqu'à guérison de la maladie constitutionnelle, ou jusqu'à épuisement mortel.

Si l'on a soin de séparer les lésions génératrices et l'hémorrhagie qu'elles provoquent, on verra que les SIGNES PHYSIQUES de cette dernière sont de médiocre importance; la sonorité du poumon reste normale s'il n'y a pas d'hémorrhagie pulmonaire concomitante, mais le bruit respiratoire est affaibli dans les points qui correspondent aux bronches obstruées par le sang; souvent aussi on entend des râles sous-crépitants fins à la périphérie des poumons, et des râles muqueux à la racine des bronches. Le siége des phénomènes stéthoscopiques peut indiquer celui de l'hémorrhagie; quand elle dépend d'une tuberculose imminente ou confirmée, elle occupe le plus souvent les lobes supérieurs.

DIAGNOSTIC. — L'examen des fosses nasales, la couleur noire du sang, font reconnaître l'*épistaxis*, même dans les cas où une portion du liquide, tombant par les narines postérieures et excitant le larynx, est rejetée par un mécanisme analogue à celui de l'expectoration. Le sang des *hemorrhagies buccales* est également noir, et il suffit d'examiner avec soin la bouche préalablement lavée pour découvrir la source de l'écoulement.

L'*hématémèse* ou *vomissement de sang* diffère de l'hémoptysie par les caractères du sang qui est noir, non aéré, de réaction acide, et mêlé souvent de débris alimentaires, tandis que dans l'hémoptysie il est rouge, aéré, et le plus souvent de réaction alcaline. Mais la question devient plus difficile lorsque le sang de l'hémoptysie, étant tombé dans l'estomac, est ensuite rendu par le vomissement; il a pris alors tous les caractères du sang de l'hématémèse et il faut chercher ailleurs des éléments d'appréciation; or, le sang de l'hémoptysie n'est jamais avalé en totalité; en même temps qu'une portion est déglutie, l'autre est expulsée, et, comme on n'a pas au même instant une hémorrhagie bronchique et une gastrorrhagie, la connaissance de ce détail fixe le jugement. Il est bon de noter que les selles sanglantes et noires (*melæna*) qui sont en général un signe positif des hémorrhagies gastro-intestinales sont dans le cas supposé sans valeur précise, vu que le

sang de l'hémoptysie, une fois parvenu dans l'estomac, peut très-bien être rendu et par le vomissement et par les selles, ou même par cette dernière voie seulement. Dans l'hémorrhagie bronchique, les symptômes antécédents de l'hémoptysie occupent la poitrine, et y sont très-exactement rapportés par le malade ; dans l'hémorrhagie gastrique, les phénomènes préalables siégent dans l'estomac et n'y sont pas moins bien localisés ; dans la première, l'examen des poumons révèle des anomalies qui sont étrangères à la seconde ; dans la bronchorrhagie enfin, la toux précède le vomissement, elle le suit dans l'hémorrhagie de l'estomac.

Le plus souvent le caractère du sang suffit pour différencier l'hémorrhagie bronchique de l'*hémorrhagie pulmonaire* ; lorsque, par exception, le sang de la bronchorrhagie est d'emblée noir, le peu d'abondance et le peu de durée de l'expectoration permettent encore d'éliminer l'hémorrhagie du poumon.

Le diagnostic n'est achevé que lorsqu'il a dégagé la *cause* de l'hémorrhagie ; cette notion peut seule autoriser un pronostic ; pour l'obtenir, il faut prendre en considération les circonstances qui ont précédé l'hémoptysie, l'état constitutionnel du malade, ses antécédents personnels et héréditaires, l'influence des hémorrhagies antérieures sur la santé générale, la marche ultérieure des phénomènes, enfin les conditions organiques de l'appareil cardio-pulmonaire. Dans les bronchorrhagies fortes, ce dernier examen doit être différé jusqu'à la cessation de l'hémorrhagie, les mouvements et les efforts qu'il nécessite pouvant entretenir le raptus sanguin, et étant dans tous les cas pour le patient une cause de fatigue stérile.

Le PRONOSTIC est contenu dans les catégories que j'ai établies en traitant de la genèse et des récidives.

Hémorrhagies pulmonaires. — L'invasion des accidents peut être subite, et la mort à peu près immédiate ; le patient rend par la bouche et les narines une grande quantité de sang noir, et il est tué par l'asphyxie plus encore que par l'hémorrhagie. Ces cas fort rares impliquent l'ouverture d'une bronche volumineuse de l'artère pulmonaire (1) ; ils appartiennent à l'HÉMORRHAGIE EN FOYER. A cette même forme se rattachent aussi les faits non moins exceptionnels, dans lesquels le malade succombe en quelques heures, *sans hémoptysie*, soit à l'asphyxie résultant de l'occlusion des voies aériennes par le sang coagulé, soit à l'épuisement produit par l'irruption du sang dans la plèvre ; on observe alors, avec les phénomènes d'anémie propres aux grandes hémorrhagies, les signes d'un épanchement pleural à ascension rapide. — Lorsque l'hémorrhagie en foyer n'est pas assez abondante pour causer une mort prompte, les symptômes ne diffèrent pas

(1) NIEMEYER, *loc. cit.* — BÜRGER, *Ueber das Verhältniss der Bronchial- und Lungenblütungen zur Lungenschwindsucht.* Tübingen, 1864

de ceux de l'infiltration qui, je le rappelle, est la forme la plus commune.

L'HÉMORRHAGIE PAR INFILTRATION n'a pas de symptomatologie précise; lorsqu'elle est bornée à quelques noyaux profonds, et *qu'elle ne provoque pas de crachement de sang*, ce qui est beaucoup plus fréquent que ne le pensait Laennec, elle *reste latente;* rien n'est plus ordinaire que de trouver à l'autopsie des individus tués par une maladie du cœur, des noyaux hémorrhagiques qui n'ont pas été soupçonnés pendant la vie. — Quand l'hémorrhagie, bien que plus abondante, siége dans la profondeur, elle ne donne lieu à aucun phénomène significatif de percussion ou d'auscultation; elle n'est révélée que par une *dyspnée subite* dont le degré est proportionnel à l'abondance et à l'étendue des noyaux; et souvent, mais non toujours, par une *hémoptysie*, qui est caractérisée par l'*expectoration fractionnée* d'un sang noir, visqueux, bientôt mêlé à des mucosités bronchiques; cette hémoptysie apparaît après la dyspnée, et elle dure de cinq à dix jours, la quantité quotidienne des crachats noirs allant diminuant jusqu'à disparition complète. Un pareil crachement de sang est pathognomonique; lorsqu'il existe, on entend sur un ou plusieurs points des râles sous-crépitants profonds qui tiennent, non à l'hémorrhagie pulmonaire elle-même, mais à l'arrivée du sang dans les bronches. Quand cette hémoptysie fait défaut, le diagnostic est beaucoup moins certain; cependant, chez un individu affecté de lésion cardiaque (mitrale), le développement ou l'exagération subite de la dyspnée, sans changement notable dans l'état du cœur, est un signe probable d'hémorrhagie pulmonaire. — Dans quelques cas, enfin, les noyaux sont superficiels et étendus; alors les points indurés privés d'air sont révélés par une matité limitée, par la disparition ou le caractère bronchique du bruit respiratoire; la bronchophonie peut être observée, mais elle est rare; autour de la zone mate, on entend souvent des râles sous-crépitants de volume variable.

Quand l'hémorrhagie est peu abondante et qu'elle ne se reproduit pas, la guérison peut avoir lieu par l'un des modes que j'ai exposés dans l'anatomie pathologique; la résorption et l'induration sont les plus favorables; cependant la pneumonie secondaire, qui se développe parfois du sixième au neuvième jour peut guérir; mais le ramollissement et l'élimination, qui laisse à sa suite une caverne pulmonaire; mais la gangrène, mais la déchirure de la plèvre et l'hydro-pneumothorax sont des accidents presque fatalement mortels; si l'on ajoute à cela que l'hémorrhagie peut tuer d'emblée, qu'elle présente la plus grande tendance à la récidive en raison des conditions pathologiques du malade, on voit que le pronostic est d'une grande sévérité. — C'est à la suite d'hémorrhagies pulmonaires que Graves a observé la *pneumonie consomptive* qu'il a dénommée *suppurative;* nous dirons, dans le langage du jour, que la *pneumonie caséeuse consomptive* est une des suites

possibles de l'hémorrhagie pulmonaire, aussi bien que de l'hémorrhagie bronchique.

TRAITEMENT.

L'HÉMORRHAGIE BRONCHIQUE abondante, déterminée par une *congestion pulmonaire active* indique la saignée ; celle-ci diminue la fluxion, abaisse la pression intra-vasculaire, et par conséquent elle restreint l'écoulement du sang et prévient de nouvelles ruptures vasculaires. La débilité extrême du malade, un état d'anémie antérieur doivent seuls, dans le cas supposé, faire renoncer à ce moyen. Une fois les premiers accidents conjurés par l'émission sanguine (elle peut être répétée chez les sujets robustes), on instituera la médication qu'on oppose aux cas de moyenne intensité, et à ceux *qui n'ont pas une origine irritative*. Il convient avant tout de rassurer le malade dont le moral est toujours très-altéré ; puis il faut lui faire prendre dans le lit une position demi-assise, le soutenir avec des oreillers de crin (et non de plume), et maintenir dans la chambre une température fraîche et la tranquillité ; en même temps on interdit au patient la parole et les mouvements, et on lui recommande de résister autant que possible au besoin de tousser. Ces précautions prises, on administre des boissons glacées (limonade sulfurique, eau de Rabel), et l'on fait avaler de petits fragments de glace. Ces moyens, auxquels on joint une potion contenant de 2 à 4 grammes d'extrait de ratanhia, ou quinze à ving gouttes de perchlorure de fer, suffisent dans les cas de moyenne intensité ; ils sont applicables également aux hémorrhagies adynamiques des maladies générales. Il va sans dire que les bouillons, les potages, tous les ingesta, en un mot, doivent être donnés froids. Si l'hémorrhagie persiste vingt-quatre à trente-six heures après le début de la médication, je fais couvrir la poitrine d'un large vésicatoire volant, pratique qui me paraît plus efficace et moins dangereuse que les applications de glace conseillées par plusieurs médecins ; en même temps on peut, tout en continuant l'administration de la glace et des boissons acides glacées, substituer aux potions précédentes l'extrait thébaïque à hautes doses, 20 à 40 centigrammes fractionnés en pilules de 2 centigrammes, qu'on donne d'heure en heure jusqu'à sommolence ; cet agent ne convient qu'aux hémorrhagies actives ; il en est de même de l'ipécacuanha prescrit à doses nauséeuses, c'est-à-dire par 10 centigrammes à la fois, répétés quatre ou cinq fois de suite à un quart d'heure d'intervalle (Graves). Dans les mêmes circonstances, on a préconisé le seigle ergoté à la dose de 30 à 50 centigrammes, toutes les deux ou trois heures, jusqu'à production de fourmillements et d'engourdissement dans les doigts ou les orteils (Wunderlich). On a conseillé récemment les inhalations de perchlorure de fer (2 à 4 grammes pour 180

grammes d'eau), et des succès rapides ont été obtenus, même dans des cas très-graves. Les applications répétées de ventouses sèches en grand nombre sur les membres, au besoin les ventouses de Junod, sont un adjuvant utile du traitement. — Les *hémorrhagies supplémentaires* devenues une habitude constitutionnelle doivent être respectées, à moins qu'elles ne soient inquiétantes par leur abondance ; enfin, aux *hémorrhagies adynamiques* on opposera, outre les réfrigérants et les révulsifs, les toniques et les stimulants.

Une fois l'attaque finie, le malade doit s'astreindre à une vie régulière et tranquille ; il doit éviter les excès et les fatigues de tout genre, et il convient de le soumettre à un traitement préventif en rapport avec la cause de l'hémorrhagie.

Dans l'HÉMORRHAGIE PULMONAIRE forte, la saignée n'est pas moins utile pour conjurer le danger immédiat ; dans les cas de moyenne intensité, la glace et les révulsifs sont indiqués comme dans la bronchorrhagie, mais la médication n'est plus la même lorsque les accidents ont leur origine dans une lésion du cœur, ce qui est la règle ; c'est alors à la digitale, aux drastiques, aux diurétiques et aux toniques qu'il faut s'adresser selon les indications qui ont été formulées à propos de l'asystolie. Dans les cas exceptionnels où le cœur n'est pas en cause, on pourrait tenter l'ipécacuanha ou le tartre stibié à doses nauséeuses, ou bien les affusions froides conseillées par Laennec.

CHAPITRE IV.

OBLITÉRATION DE L'ARTÈRE PULMONAIRE.

GENÈSE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La genèse et l'anatomie pathologique générales des obturations vasculaires ont été précédemment exposées (Voy. THROMBOSE et EMBOLIE, t. I, page 16); l'artère pulmonaire (1) ne présente à cet égard qu'un petit nom-

(1) Voyez la bibliographie du chapitre THROMBOSE ET EMBOLIE. — En outre :

LANCEREAUX, *Gaz. méd. Paris*, 1860-1862. — H. MEISSNER, *Ueber Thrombose und Embolie* (*Schmidt's Jahrb.*, 1861). — BALL, *Des embolies pulmonaires*, thèse de Paris, 1862. — RICHERT, *Des thromboses veineuses et de l'embolie pulmonaire*, thèse de Strasbourg, 1862. — VELPEAU, *Morts subites par embolie de l'artère pulmonaire* (*Compt. rend. Acad. sc.*, 1862). — PANUM, *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie* (*Virchow's Archiv*, 1862). — GRIFFI, *Caso di morte instantanea per embolismo dell' arteria polmonale* (*Ann. univ. di med. Milano*, 1863). — BONHOMME, *Gaz. méd. Lyon*, 1863. — THOMAS, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — SEIDEL, *Embolie der*

bre de particularités; l'obstruction par **embolie** y est beaucoup plus commune que l'obstruction par **thrombose**, et les sources de l'EMBOLUS sont par ordre de fréquence décroissante : les *thromboses des veines périphériques* (membres inférieurs, dure-mère, utérus, etc.) les *lésions des cavités droites du cœur*, la *steatose* de cet organe, l'*athérome* de l'artère pulmonaire. Voilà pour la genèse. — Au point de vue anatomique, les particularités sont les suivantes : l'obturation de l'artère pulmonaire *ne détermine pas par elle-même la mort du tissu*, parce que ce vaisseau est en rapport avec la fonction et non avec la nutrition de l'organe ; la gangrène, qui est parfois observée dans le territoire correspondant à l'obstruction, dépend ou bien de l'obturation simultanée des artères bronchiques, ou bien de l'origine gangréneuse de l'embolus (embolies spécifiques, catalytiques) (1), ou bien enfin, de la compression exercée par l'infarctus sur les vaisseaux nourriciers. — A la suite de l'*obturation des gros rameaux* de l'artère pulmonaire, les seules LÉSIONS CONSTANTES sont le *collapsus du parenchyme embolisé*, la *fluxion*, l'*œdème*, et l'*emphysème des parties circonvoisines* : si les capillaires, qui sont le siége de l'hyperémie compensatrice sont fragiles, ils peuvent se rompre, et le sang, qui s'écoule dans les alvéoles de la zone malade, produit un infarctus, qui ne diffère de celui de l'hémorrhagie pulmonaire que par sa forme conique à base tournée vers la superficie du poumon, à sommet dirigé vers le vaisseau obturé. Dans quelques cas, l'irritation congestive atteint le degré de l'inflammation, et une exsudation fibrineuse a lieu, une pneumonie lobulaire est produite ; l'altération inflammatoire peut coïncider avec l'hémorrhagie, et c'est ce *complexus* qui constitue, à proprement parler, l'*infarctus hémorrhagique* (voy. t. I, page 29). D'après Oppolzer, le processus inflammatoire n'au-

Pulmonalarterie (*Jena Zeits.*, 1864). — PITMAN, *The Lancet*, 1864.— BONHOMME, *Gaz. hôp.*, 1865 — GROUSSIN, *Sur les embolies de l'artère pulmonaire*, thèse de Paris, 1864. — *Discussion au Congrès méd. de Bordeaux*, 1865. — GALLARD, *Gaz. hôp.*, 1865. — WAGNER, *Die Fettembolie der Lungencapillaren* (*Arch. der Heilk.*, 1865). — ASSELMANN, *Embolie der Lungencapillaren mit flüssigem Fett* (*Henle's und Pfeufer's Zeits.*, 1865). — PARSON, *Case of embolism of the pulmonary artery after ovariotomy* (*Transact. of obstet. Soc.*, 1866). — BLACHEZ, *Gaz. hôp.*, 1866. — HUBER, *Zur Kenntniss der embolischen Quellen* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1867).— HEYDENREICH, *Ueber einige Quellen von Embolie der Lungenarterie*. Iena, 1867. — MOOS, *Beitrag zur Casuistik der emb. Gefässkrankheiten* (*Virchow's Archiv*, 1867). — ROSENBERG, *Zur Casuistik der Embolieen* (*Wiener med. Presse*, 1867). — MICHEL, *Contributions à l'étude des embolies capillaires de l'artère pulmonaire à la suite de la congélation des pieds* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1867). — LANELONGUE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1867. — ANDREW, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — RICHARDSON, *The Lancet*, 1867. — VOLZ, *Würtemb. Corresp. Blatt*, 1867. — CAYLEY, *Transact. of the path. Soc.*, 1867.

(1) Voyez t. I, p. 27 et 29.

rait lieu que lorsque les vaisseaux bronchiques sont intéressés, c'est là un point qui n'est pas encore complétement élucidé. Inflammatoires ou non, ces infarctus peuvent subir la régression graisseuse, et donner lieu à des *abcès circonscrits* de même forme que le foyer originel; la rapidité de cette évolution est souvent très-grande, il n'est même pas impossible que le foyer présente d'emblée le caractère purulent, puisque la découverte de Cohnheim touchant l'issue des globules blancs à travers les vaisseaux paraît définitivement confirmée (Vulpian, Hayem). En résumé, l'OBTURATION D'UN RAMEAU VOLUMINEUX a pour SUITES ORDINAIRES le *collapsus avec fluxion et œdème circonvoisins*, et pour SUITES EXCEPTIONNELLES l'*infarctus hémorrhagique*, l'*infarctus inflammatoire* et l'*abcès*. Ces trois dernières lésions, isolées ou réunies sont les suites constantes de l'EMBOLIE MULTIPLE des petits rameaux, et des EMBOLIES CAPILLAIRES. Celles-ci aboutissent presque toujours à la suppuration, et, en vertu de leur action chimique et catalytique, elles reproduisent dans la lésion secondaire les caractères spécifiques du foyer originel; c'est à elles qu'il convient de rapporter les *abcès métastatiques de l'infection purulente.*

L'embolie pulmonaire occupe le plus souvent le lobe inférieur du poumon droit.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'obturation simple est latente lorsqu'elle porte sur une branche peu importante, et qu'elle est compensée par une circulation collatérale; elle peut encore être latente lorsqu'elle produit des infarctus, si la lésion secondaire est profonde et peu étendue; l'obturation spécifique est une des lésions de la septicémie et de la pyémie, elle n'a pas de symptomatologie propre; l'embolie simple d'un rameau de deuxième ou troisième ordre a en revanche un véritable intérêt clinique; c'est elle que l'on observe chez les individus affectés de coagulations veineuses périphériques, ou de lésions cardiaques, et elle donne lieu à un ensemble de phénomènes qui permettent souvent un diagnostic au moins probable. C'est cette forme que l'on entend désigner lorsqu'on parle, sans autre qualification, d'embolie pulmonaire.

L'obturation d'un segment de l'artère pulmonaire équivaut en fin de compte à la *sténose de ce vaisseau*; cette notion donne la clef des symptômes. — L'ÉTENDUE DE L'HÉMATOSE EST DIMINUÉE, puisque dans une zone plus ou moins notable elle est suspendue; de là une *dyspnée*, caractérisée entre toutes les dyspnées par les particularités que voici: entièrement subjective, cette anomalie est constituée par un sentiment impérieux du besoin d'air, cette sensation va jusqu'à l'angoisse; vainement le malade accélère sa respiration et remplit sa poitrine d'air, la sensation n'est point apaisée, et

cependant il n'y a nul obstacle à la pénétration du fluide, nulle entrave au jeu des muscles, la liberté et la régularité des mouvements thoraciques contrastent d'une façon saisissante avec la peine et la soif d'air accusées par le patient. — L'insuffisance des combustions organiques, suite nécessaire de l'anhématosie, détermine un *abaissement de température* (qui persiste jusqu'au développement d'une compensation efficace ou d'une inflammation), et l'*augmentation des urates* dans l'urine. — L'obstacle à la progression du sang dans l'artère pulmonaire a pour conséquences *la stase et la distension des cavités droites* du cœur, par suite le *ralentissement de la circulation veineuse générale*, la stase viscérale (foie, reins) et cutanée (cyanose). Cette surcharge du système à sang noir amène nécessairement l'*ischémie des veines pulmonaires et des cavités gauches*; celles-ci recevant moins de sang en projettent moins aussi dans les artères, de là, avec la turgescence veineuse généralisée, une *anémie artérielle* non moins prononcée. Ces conditions opposées des deux systèmes existent dans toute embolie pulmonaire; mais, selon l'importance de l'obturation, selon le degré d'énergie de la systole cardiaque, c'est tantôt l'une, tantôt l'autre de ces anomalies qui se reflète dans l'habitus extérieur des malades; aussi la cyanose n'est-elle point constante, on observe souvent, surtout au début, une *pâleur générale* qui n'est pas moins caractéristique. — L'*action du cœur* peut rester régulière, mais souvent elle prend la violence et la rapidité qui signalent toujours la lutte de l'organe contre un obstacle notable; dans certains cas le cœur présente successivement ces deux phases, l'apparition de la seconde dénote à coup sûr une augmentation dans l'obstacle; cette augmentation peut être réalisée de trois manières : par l'accroissement du caillot primitif qui, de rétrécissant, devient obturant, ou s'étend dans une autre branche ; — par la formation d'une obturation nouvelle; — par la production de caillots secondaires dans le ventricule droit, ou dans l'orifice de l'artère pulmonaire.

Les **signes physiques** sont souvent nuls; il faut pour qu'ils existent que le segment pulmonaire, affecté par l'obturation, soit superficiel et d'une certaine étendue; on peut observer alors la diminution du bruit respiratoire propre au collapsus, et autour de cette zone des râles sous-crépitants résultant de la fluxion et de l'œdème collatéraux; dans d'autres cas, ce qui domine autour du collapsus, c'est un *emphysème compensateur*, qui donne lieu à une exagération limitée de sonorité, avec diminutions des vibrations vocales; enfin, lorsque le collapsus très-étendu occupe le lobe inférieur, le diaphragme peut être fixé en élévation (Cohn), l'ampliation de la circonférence inférieure du thorax est alors fort restreinte, et la respiration est purement costale. — L'*infarctus* reste latent, ou bien il donne lieu aux phénomènes décrits dans le chapitre précédent. — Enfin on peut observer un *hydrothorax* dépendant à la fois de la fluxion compensatrice et du collapsus (hyd. *ex vacuo*), mais la chose n'est pas fréquente.

La **marche** des accidents est variable : ils éclatent subitement dans l'embolie, ils se développent progressivement dans la thrombose. Cette différence dans le début est le meilleur signe différentiel entre les deux modes d'oblitération. Une fois constitués, ils peuvent persister pendant quelques heures, ou même pendant un jour ou deux ; puis ils s'amendent peu à peu, et tout rentre dans l'ordre ; c'est que le caillot obturateur a été dissocié et résorbé, ou bien l'irrigation du tissu a été rétablie par flexion collatérale. Si ces conditions favorables font défaut, les accidents vont s'aggravant, et la mort a lieu par asphyxie ; suivant l'importance de la branche obturée, la durée de la survie varie alors entre cinq ou six heures, et deux ou trois jours. Ces embolies d'une seule venue, qui marchent sans interruption vers la guérison ou vers la mort, sont principalement observées à la suite des thromboses veineuses périphériques (crurales, veines caves) ; elles peuvent bien se présenter également dans le cours des lésions du cœur droit et de l'artère pulmonaire, si l'embolus est unique et volumineux ; mais il est plus fréquent peut-être d'observer, dans ces conditions, des embolies fragmentées et multiples donnant lieu à plusieurs attaques successives de la dyspnée spéciale, avec infarctus appréciables ou non. Le tableau clinique présente alors une série de paroxysmes et de rémissions ; c'est encore ainsi que les choses se passent dans les cas exceptionnels où l'obturation a lieu par thrombose autochthone, et non pas par embolie. — Enfin, la mort peut être presque subite ; le corps se courbe en opisthotonos, la pupille se dilate, le globe de l'œil fait saillie, le cœur s'arrête, la respiration se ralentit et cesse, et la vie s'éteint en quelques minutes. Ces phénomènes, qui dénotent une excitation anormale des centres nerveux, du sympathique et du nerf vague, ont été rapportés par Virchow à l'anémie artérielle, et par Cohn à la surcharge veineuse subite du cœur, du cerveau et de la moelle. — Le **pronostic** est grave : cependant on peut voir les accidents se dissiper, même après une attaque très-violente, et tant que le cœur conserve de la régularité et de la force, on peut garder quelque espérance, parce que cette condition est favorable au développement d'une circulation complémentaire. L'obstruction par lésion cardiaque est plus grave que celle qui a pour cause une thrombose périphérique, parce que le cœur est déjà altéré, et que l'on a à craindre plusieurs embolies successives.

DIAGNOSTIC.

Lorsque chez un individu dont l'appareil cardio-pulmonaire est sain, on voit apparaître subitement la dyspnée spéciale et l'ensemble de symptômes précédemment indiqués, on doit songer à une obstruction embolique de l'artère pulmonaire, et cette probabilité devient une certitude, si le malade

est affecté d'une thrombose veineuse appréciable. — Pour l'obstruction consécutive aux lésions du cœur, on dit généralement que la situation est moins nette en raison des troubles respiratoires préexistants ; cependant il y a, même alors, quelque chose de caractéristique dans la soudaineté des accidents nouveaux ; d'ailleurs on oublie que le cœur droit est ici seul en cause : lors donc qu'on a fait le diagnostic d'une lésion de l'orifice tricuspide ou pulmonaire, ou d'une athéromasie de l'artère, on doit déjà, par cela même, être en éveil au sujet des embolies consécutives, et, si la dyspnée spéciale éclate subitement, l'origine n'en peut vraiment pas être méconnue. — Il n'y a d'incertitude réelle que pour les petites obstructions à infarctus profonds, et pour les thromboses autochthones ; alors, en effet, les accidents n'atteignent pas subitement leur maximum, et l'aggravation graduelle qu'ils présentent peut très-bien être mise sur le compte de la lésion cardiaque elle-même.

TRAITEMENT.

L'indication est de favoriser l'établissement de la circulation supplémentaire, et partant, de soutenir l'action du cœur ; dans le plus grand nombre des cas, les toniques et les stimulants, les révulsifs cutanés sont les seuls moyens à mettre en usage ; on aura soin en même temps de maintenir le malade dans un repos absolu, de l'envelopper de linges chauds, et de renouveler souvent l'air de la chambre. Si le cœur devient irrégulier tout en gardant de la force, si les phénomènes de la stase veineuse sont prononcés, la surcharge du ventricule droit est certaine, et c'est elle qui est la cause principale du danger ; je n'hésiterais pas en ce cas à provoquer d'abondantes évacuations séreuses au moyen de l'eau-de-vie allemande, et chez un *individu robuste* je pratiquerais une large saignée, certain de conjurer ainsi le péril au moins pour un temps. — La saignée est également indiquée, chez les *sujets vigoureux*, lorsque le poumon est le siége d'une fluxion et d'un œdème très-étendus ; ces lésions conduisent facilement à l'infarctus, et détruisent ainsi le bénéfice de la circulation collatérale. — Une fois le paroxysme dissipé, le malade est rendu à ses conditions antérieures ; ce sont elles qui fournissent les indications thérapeutiques.

CHAPITRE V.

GANGRÈNE DU POUMON.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la gangrène du poumon (1) est observée à tout âge ; ses causes sont multiples, mais elles ne diffèrent pas de celles que nous avons étudiées en traitant de la gangrène en général (*voy.* t. I, page 33). — La gangrène **par ischémie** résulte quelquefois de l'OBTURATION D'UNE ARTÈRE BRONCHIQUE dans le cours des *lésions du cœur gauche* ou de l'origine de l'*aorte* ; mais dans le plus grand nombre des cas, elle est produite par la COMPRESSION DU RÉSEAU CAPILLAIRE ; les *noyaux hémorrhagiques*, les *infarctus métastatiques*, les *cavernes tuberculeuses*, la *pneumonie* sont, par ordre de fréquence décroissante, les causes principales de cette forme de sphacèle. — La gangrène par **altération du sang** est observée dans le déclin du *typhus*, de la *rougeole* (principalement chez les enfants), chez les *diabétiques*, les *bu-*

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER.

SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Observ. anat. pathologicæ*, 1. — CORBIN, *De la gangrène superficielle du poumon* (*Journ. hebdom.*, 1830). — GENÈST, *Gaz. méd. Paris*, 1836. — GUISLAIN, *eod. loco.* — ARNTZ, *De gangræna pulmonum primaria.* Berlin, 1831. — FOURNET, *L'Expérience*, 1838. — LAURENCE, *Thèse de Paris*, 1840. — BRIQUET, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — HASSE, *Patholog. Anatomie.* Leipzig, 1841. — ROSTAN, in *Dict.* en 30 vol. Paris, 1842. — BOUDET, *eod. loco*, 1843. — STOKES, ROKITANSKY, *loc. cit.* — LEBLAYE, *Thèse de Paris*, 1844. — FISCHEL, *Prager Vierteljähr.*, 1847. — SKODA, *Zeits. der Wiener Aerzte*, IX. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1853. — WUNDERLICH, *Handb. der Pathologie.* Stuttgart, 1856. — GRISOLLE, *Traité de la pneumonie.* — HIRSCH, *Klinische Fragmente.* Königsberg, 1858. — SILFVERBERG, *Hospitals Meddelelser*, I, 1858. — BUSSENIUS, *De gangræna pulmonum.* Berolini, 1858. — PEIPER, *De gangrænæ pulmonum sanatione.* Berolini, 1860. — ROCKS, *De gangræna pulmonum.* Berolini, 1860. — KAULICH, *Prager Viertelj.* 1861. — BAMBERGER, *Beitrag zur Lehre vom Auswurf* (*Würzb. med. Zeits.*, 1862). — GAMGEE, *On the characters of the expectoration in cases of fetid bronchitis and gangrene of the lung* (*Edinb. med. Journ.*, 1865). — LAYCOCK, *eod. loco.* — HEIDER, *Memorabilien*, 1866. — BURNS, *Brit. med. Journal*, 1866. — AUGROS, *De la gangrène du poumon dans la pneumonie aiguë franche*, thèse de Paris, 1866. — LOMBROSO, *Presse méd.*, 1866. — LEYDEN und JAFFE, *Ueber putride Sputa nebst einigen Bemerkungen über Lungenbrand*, etc. (*Arch. f. klin. Med.*, 1866). — *Berliner klin. Wochens.*, 1867. — SKODA, *Wiener med. Presse*, 1867. — LEBERT, *Handb. der Pathologie.* Tübingen, 1863, und *Grundzüge der ärztlichen Praxis.* Tübingen, 1867. — ZIERL, *Ein Fall von geheiltem Lungenbrande* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1868). — COURTOIS, *Thèse de Strasbourg*, 1868. — MEYER, *Ein Fall von gangränöser Lungenentzündung*, etc. (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868).

veurs, et dans la *cachexie de misère ;* la dyscrasie aiguë ou chronique est la cause première de la nécrose, et sa localisation dans le poumon est la conséquence d'une pneumonie ou d'une bronchopneumonie ; en d'autres termes, par suite de l'état constitutionnel des malades, la vitalité de tous les tissus est amoindrie, et une perturbation locale additionnelle qui serait sans effet dans un organisme sain, suffit pour transformer la mort imminente en mort réelle. Dans quelques cas, le défaut de résistance vitale, qui est la condition préalable de la mortification, résulte de la déchéance de l'innervation ; les gangrènes pulmonaires, relativement fréquentes, des *aliénés* et des *déments*, permettent cette interprétation. — La gangrène par **lésion du tissu** résulte du contact du tissu pulmonaire avec une matière d'origine gangréneuse ou susceptible de subir au contact de l'air la fermentation putride ; les *embolies spécifiques*, l'*action des liquides putrescibles contenus dans les bronches dilatées*, la *pénétration dans les voies aériennes* de parcelles alimentaires, de matières vomies, du pus provenant d'un abcès du foie, de la rate ou des reins, l'envahissement du poumon par un *cancer de l'estomac* (Andral), sont les principales conditions étiologiques de ce groupe. Cette forme peut encore être produite par l'action directe de *vapeurs ou de gaz irritants* introduits dans l'appareil respiratoire ; telle est la gangrène des *vidangeurs*, qui est loin d'être rare. En 1869, à la suite de l'accident de la place de la Sorbonne, j'ai eu la douleur de voir succomber un des externes de mon service à des gangrènes pulmonaires multiples résultant de l'inhalation des gaz provenant de la combustion du picrate de potasse. Le froid intense, ou plus exactement l'*inspiration* prolongée d'*un air très-froid*, peut déterminer d'emblée la nécrose du poumon ; deux faits, du moins, justifient cette assertion (Shrimpton, Aubase-Montfaucon).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La gangrène CIRCONSCRITE est la plus commune ; elle siége indifféremment dans tous les points du poumon, plus souvent peut-être dans le lobe supérieur que dans l'inférieur, et elle apparaît *au début* comme un noyau de couleur noirâtre ou brun-verdâtre, d'une odeur horriblement fétide, d'une consistance variable suivant que le tissu, avant la nécrose, était intact, carnifié par un infarctus, ou hépatisé. La portion morte est nettement limitée, et solidement adhérente au tissu qui l'entoure ; ce dernier est œdémateux ; la grandeur de l'eschare varie depuis le volume d'une amande jusqu'à celui d'un œuf de poule ; elle est d'ordinaire en raison inverse du nombre des foyers. Tel est le *foyer initial ;* bientôt une inflammation éliminatrice se développe ; les liens qui unissent le mort au vif sont rompus ; le tissu nécrosé, dissocié par le liquide qui l'imprègne, tombe en détritus, ou bien il

reste libre à l'état de séquestre dans la cavité qui résulte de la séparation de l'eschare. Ainsi est formée une *caverne gangréneuse* dont le contenu est transformé en une bouillie noirâtre ou verdâtre par une véritable décomposition putride ; cette bouillie contient souvent des particules solides formées de débris de tissu, mêlées à des acides gras cristallisés, et à des champignons désignés par Leyden sous le nom de *Leptotrix pulmonalis*, en raison de leur analogie avec ceux qu'on observe souvent dans la bouche (*leptotrix buccalis*). Il résulte des expériences de Leyden et Jaffé, que ces particules solides introduites dans des poumons sains y provoquent des foyers de gangrène, et une multiplication abondante de champignons. La paroi de la caverne peut être molle et infiltrée, mais le plus ordinairement elle est indurée par le fait de l'inflammation éliminatrice, et si la vie est prolongée quelque temps, elle est recouverte d'une fausse membrane grisâtre qui sécrète du pus, et assure l'isolement du foyer. Les *vaisseaux* de la paroi sont presque toujours obturés par des thromboses secondaires ; parfois cependant, celles-ci font défaut, et au moment de la séparation de l'eschare, des hémorrhagies peuvent être produites ; la situation est la même pour les vaisseaux qui traversent, en forme de brides, l'intérieur de la cavité ; ils sont ordinairement oblitérés, mais ils peuvent ne pas l'être, c'est là une nouvelle cause d'hémorrhagie ; les brides intra-caverneuses sont quelquefois formées par des bronches qui ont résisté à la destruction. Le foyer communique le plus souvent avec les bronches ; dans d'autres cas, il s'ouvre dans la plèvre, et y détermine un épanchement purulent avec pneumothorax : quand il est très-voisin de la plèvre, il peut, sans la rompre, y provoquer une inflammation de voisinage, laquelle est toujours purulente ; dans un cas, le foyer s'est ouvert dans le péricarde (Laurence). L'évacuation par les bronches peut être suivie de guérison ; la pneumonie périphérique est alors *interstitielle en même temps qu'alvéolaire ;* une membrane enkystante est produite qui, par rétraction, rapproche les parois du foyer détergé, et la cicatrisation a lieu avec effacement de la cavité, plus rarement avec persistance d'une petite caverne. — La GANGRÈNE DIFFUSE envahit irrégulièrement la plus grande partie ou la totalité d'un lobe, ou même d'un poumon ; il n'y a point ici de démarcation entre les parties saines et les parties altérées ; le tissu mort s'avance par fusées au milieu du tissu vivant qui est œdémateux ou hépatisé ; dans l'eschare toute structure normale a disparu, ce n'est plus qu'une masse putrilagineuse, noirâtre, infiltrée de sanie et de sang, qui se dissocie sous l'action d'un filet d'eau, en laissant des pertes de substance anfractueuses et irrégulières. La diffusion de la lésion rend tout processus curateur impossible.

Dans les deux variétés de gangrène, des particules altérées peuvent pénétrer dans les veines pulmonaires, gagner ainsi le cœur gauche et produire dans la *sphère aortique des embolies capillaires* spécifiques.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La gangrène étant une lésion secondaire, sa symptomatologie est obscurcie par celle des maladies qui la provoquent ; en fait, les seuls symptômes directs de la mortification au début sont l'*affaissement subit des forces*, la *mutation de la fièvre préexistante*, qui prend le caractère adynamique, et l'*élévation thermique* excessive, propre aux maladies putrides ; si ces phénomènes sont observés dans le cours de l'un des états pathologiques qui favorisent le sphacèle, ils doivent éveiller l'attention ; mais ce ne sont encore que des signes présomptifs ; tant que l'haleine et les crachats n'ont pas la fétidité spéciale, la gangrène ne peut être affirmée, et comme ces derniers symptômes ne sont possibles que lorsque le foyer communique avec les bronches, il est clair que la lésion ne peut être que tardivement reconnue. Pendant la période initiale, les phénomènes stéthoscopiques ne sont pas plus caractéristiques ; ils sont souvent nuls dans le cas d'infarctus profond ; ou bien ce sont des lésions broncho-pulmonaires préexistantes ; or, ces signes révèlent bien une pneumonie, un catarrhe bronchique, une bronchectasie, une tuberculose, mais ils n'ont aucune valeur comme symptômes de gangrène, ils n'acquièrent cette signification que lorsqu'ils coïncident avec l'*expectoration éliminatrice, laquelle est, en fin de compte, le seul signe diagnostique certain*. Un peu plus tard, lorsque l'élimination des parties mortes laisse dans le poumon une cavité contenant du liquide et communiquant avec les bronches, la situation au point de vue du diagnostic n'est pas modifiée ; les *phénomènes cavitaires* indiquent la présence d'une caverne dont on a même pu suivre la formation, mais l'origine gangréneuse de cette excavation n'est positivement révélée que par l'odeur et les crachats.

Lorsque la fièvre manque au moment du sphacèle, elle ne se développe que plus tard, lors de l'inflammation secondaire ; le malade éprouve seulement au début un *malaise* et un *affaiblissement* marqués, quelquefois des *douleurs thoraciques vagues*, puis l'haleine devient fétide, surtout au moment de la toux ; cette *fétidité* ne ressemble à celle d'aucune autre maladie, c'est l'odeur de la pourriture ou de la macération anatomique dans ce qu'elle a de plus repoussant ; elle provoque des nausées chez les individus les moins délicats, et infecte en quelques moments toute une salle d'hôpital. La fétidité de l'haleine peut précéder l'expectoration caractéristique, parce que celle-ci n'a lieu que lorsque la communication bronchique est établie ; alors survient une toux quinteuse qui expulse péniblement des crachats peu abondants d'abord, mais dont la quantité va croissant jusqu'à l'apparition des signes de caverne ; ces crachats, qui peuvent être par instants formés de sang pur, sont ordinairement sanguinolents, sanieux ou séro-muqueux, de

teinte bistre, noirâtre ou verdâtre ; quand l'expectoration est abondante, elle forme par le repos dans un vase étroit plusieurs couches superposées ; la supérieure est muqueuse ou muco-purulente, la moyenne est séreuse, l'inférieure est épaisse et contient des fibres élastiques, des débris verdâtres ou noirâtres de tissu pulmonaire, des cellules détruites et des masses molles chargées de cristaux gros ; c'est dans cette couche que l'on trouve les champignons dont il a été parlé. *Chimiquement* ces crachats renferment de la leucine et de la tyrosine, produits de décomposition des matières albuminoïdes, et des acides gras. D'après les recherches de Neukomm et de Lebert, l'acide valérianique serait la source principale de l'abominable odeur de ces matières.

Une fois cette expectoration établie, le tableau clinique devient plus net : quel qu'ait été jusqu'alors l'état du malade, une fièvre à caractère adynamique survient, et si le foyer est superficiel, on observe les signes d'un ramollissement pulmonaire (matité, gros râles sous-crépitants), avec induration périphérique (souffle, bronchophonie) ; à mesure que l'élimination transforme le foyer de ramollissement en excavation, les signes stéthoscopiques sont modifiés, la matité diminue, les râles deviennent de plus en plus gros, et prennent les caractères du gargouillement ; le souffle bronchique fait place au souffle caverneux ; à la bronchophonie succède la pectoriloquie ; bref, on a l'ensemble des *phénomènes cavitaires*. C'est pendant cette élimination que l'expectoration présente souvent de grands lambeaux de tissu mortifié ; c'est alors aussi que l'on doit craindre les hémorrhagies dont j'ai plus haut indiqué la source. Les signes de caverne et l'expectoration fétide peuvent disparaître temporairement ; ce phénomène tient à l'occlusion momentanée de la communication bronchique.

Pendant l'évolution de ces accidents locaux, l'état général s'aggrave, l'adynamie est de plus en plus marquée, de la diarrhée survient, et au bout d'un temps variable, la maladie se termine par la mort. — La **durée** est loin d'être toujours la même ; quand la mort est amenée par les *progrès du dépérissement*, elle n'a guère lieu avant la fin du second ou du troisième septenaire ; il est facile de concevoir d'ailleurs que la rapidité de la marche est subordonnée à l'état dans lequel se trouvait le malade, au moment où la mortification s'est effectuée. D'un autre côté, la terminaison peut être hâtée par le *développement d'une inflammation* étendue dans le poumon malade ou dans le poumon sain ; enfin, la mort peut être causée à un moment quelconque par l'*ulcération de la plèvre* (pyopneumothorax), ou par une *hémorrhagie abondante* qui obstrue les voies de l'air et produit l'asphyxie. — Dans quelques cas, la marche est plus lente, et la mort n'a lieu qu'au bout de trois ou quatre mois (six dans un fait de Louis) ; la gangrène est alors très-circonscrite au début, mais elle envahit successivement plusieurs points des poumons, et le malade finit par succomber dans le marasme résultant de ces atteintes

réitérées. — Le **pronostic** est donc extrêmement grave, cependant la guérison n'est pas impossible ; dans ces cas heureux la gangrène est circonscrite et peu étendue ; durant la période d'élimination les malades ne tombent pas dans l'asthénie profonde des affections septiques, la fièvre est modérée ou même nulle, et après avoir présenté pendant plusieurs semaines les signes stéhoscopiques d'une excavation pulmonaire, ils finissent par se rétablir ; pendant la convalescence, on peut constater par l'auscultation la diminution graduelle de la caverne, qui peut ensuite s'effacer complétement. D'après les faits que j'ai observés, c'est dans la gangrène des buveurs, et des diabétiques que cette heureuse terminaison peut être espérée ; pour cette dernière forme, l'espoir n'est possible que dans les cas où le diabète n'est pas encore arrivé à la période consomptive. — La *gangrène diffuse* tue invariablement, et plus rapidement que l'autre.

Le **diagnostic** n'a à compter qu'avec la GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS BRONCHIQUES. Or, en admettant même que celle-ci détermine une fétidité semblable à celle de la gangrène du poumon, ce qui est loin d'être l'ordinaire, elle sera reconnue d'après les conditions dans lesquelles elle prend naissance (catarrhe chronique, bronchectasie), d'après l'absence d'adynamie et de dépérissement, ou plus précisément encore d'après ce fait que l'état général, après l'apparition des crachats fétides, reste ce qu'il était avant; enfin d'après son peu de gravité : ou bien elle guérit assez rapidement, ou bien elle persiste pendant des mois ou même des années, sans compromettre la vie des malades.

TRAITEMENT.

Le vin, l'alcool et le quinquina sont la base de la médication, mais il faut y associer l'usage des chlorures désinfectants et de l'opium ; on peut donner 8 à 10 grammes de chlorure de soude ou de chaux dans un litre de macération de quinquina, et administrer l'opium en pilules, à la dose de 15 à 5 centigrammes par jour; ou bien on introduit 4 à 6 grammes de liqueur de Labarraque (hypochlorite de soude liquide) dans une potion; ou bien enfin, à l'exemple de Graves, on peut unir le chlorure de chaux à l'opium dans des pilules, selon cette formule : chlorure de chaux, 3 grammes ; opium, 1 gr., pour 20 pilules; 2 à 5 par jour. Il faut avoir soin de placer autour du lit du malade des vases remplis de chlorure de chaux sec. — Ces moyens diminuent rapidement la fétidité de l'haleine et des crachats ; s'ils venaient à échouer, on pourrait recourir aux inhalations de térébenthine recommandées par Skoda, mais je donnerais la préférence aux pulvérisations de permanganate de potasse, la puissance désinfectante de ce sel étant vraiment sans limites; il faudrait procéder un peu par tâtonnements, et commencer par une solution moitié

moins forte que celle qu'on emploie pour les injections ordinaires, c'est-à-dire par une solution au deux-millième soit 50 centigrammes pour un litre d'eau).

CHAPITRE VI.

PNEUMONIE FIBRINEUSE.

Un EXSUDAT FIBRINEUX COAGULABLE caractérise anatomiquement cette espèce d'inflammation pulmonaire; c'est à elle que s'applique le terme PNEUMONIE lorsqu'il est employé sans autre qualification (1).

(1) LAENNEC.

ANDRAL, BOUILLAUD, ROKITANSKY, SKODA, *loc. cit.*

LORINSER, *Die Lehre von den Lungenkrankheiten*. Berlin, 1823. — RASORI, *De la péripneumonie inflammatoire et de la manière de la traiter par le tartre émétique*, traduct. de Fontaneilles (*Arch. gén. de méd.*, 1824). — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*. Berlin, 1829. — BOER, *De variis pneumoniæ speciebus*. Berolini, 1831. — LOMBARD, *Recherches sur la pneumonie* (*Arch. gén. de méd.*, 1831). — PIORRY, *Clinique méd.* Paris, 1833. — NONAT, *Arch. gén. de méd.*, 1837. — STOKES, *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — PELLETAN, *Mém. de l'Acad. roy. de méd.*, 1840. — BRIQUET, *Arch. gén. de méd.*, 1840. — CHOMEL-SESTIER, *Clinique méd.* Paris, 1841. — ERICHSEN, *London med. Gaz.*, 1841. — GRISOLLE, *Traité pratique de la pneumonie*. Paris, 1841. — ZEHETMAYER, *Grundzüge der Percussion und Auscultation*. Wien, 1842. — TROUSSEAU, *De la pneumonie chez les enfants* (*Journ. de méd.*, 1844). — WUNDERLICH, *Handbuch der Pathologie*. Stuttgart, 1854. — DURAND-FARDEL, *Maladies des vieillards*. — BARTHEZ et RILLIET, *Maladies des enfants*. — GRAVES, *Clinique méd.* et *Notes* de Jaccoud. — BENNETT, *The Principles and Practice of Medicine*. Edinburgh, 1859. — GRIESINGER, *Résumé von 72 Fällen von Pneumonie* (*Arch. d. Heilkunde*, 1860). — ROTH, *Beitrag zur Statistik der Pneumonie* (*Würzb. med. Zeitsch.*, 1860). — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860. — HENOCH, *Beiträge zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861. — PAUSE, *Die Lungenentzündung*. Leipzig, 1861. — A. FLINT, *Clinical Report on Pneumonia* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1861). — CHRASTINA, *Ueber Lungenentzündung bei Greisen* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk*, 1861). — SPRINKHARDT, *Fragmente über Pneumonie* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1861). — DINSTL, *Die Lungenentzündung im letzten Quinquennium* (1857-1861) *im Krankenhause auf der Wieden* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1862). — EISENMANN, *Zur Aetiologie der Pneumonie* (*Arch. f. gemeinsch. Arbeiten*, 1862). — ZIEMSSEN, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter*. Berlin, 1862. — TOMMASI, *Statist. clinico-therapeutica sulla mortalità nella peripneumonia* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1862). — SKODA, *Die Schwere der Pneumonie im Beginn beurtheilt* (*Allg. Wiener med. Zeits.*, 1863). — LEBERT, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863. — *Grundzüge der ärztlichen Praxis*. Tübingen, 1867. — ROTH, *Ueber den Eintritt der Lösung in der Pneumonie*

Par la nature de l'exsudat, la pneumonie fibrineuse s'éloigne déjà de la pneumonie catarrhale (*voy.* t. I, page 782), elle en diffère en outre par la disposition topographique de la lésion ; bien loin d'occuper, comme dans le catarrhe, quelques lobules isolés au milieu du tissu sain, elle porte sur l'ensemble des lobules d'une même région du poumon ; elle est cohérente et tout d'une pièce, au lieu d'être diffuse et disséminée, elle est LOBAIRE au lieu d'être LOBULAIRE ; et quand bien même les poumons contiennent plusieurs noyaux de phlegmasie fibrineuse, chacun de ces foyers présente la confluence et l'homogénéité caractéristiques. — Tandis que la COMPOSITION DE L'EXSUDAT ET LA RÉPARTITION DES LÉSIONS distinguent la *pneumonie catarrhale* de la *fibrineuse*, le SIÉGE DU PROCESSUS INFLAMMATOIRE à la surface libre (interne) des alvéoles et des canalicules respirateurs, les différencie *l'une et l'autre* de la *pneumonie interstitielle*.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La pneumonie fibrineuse est une des maladies les plus communes ; c'est à beaucoup près la plus fréquente des inflammations pulmonaires. Elle sévit à tout AGE, cependant les vieillards et les adultes y sont particulièrement exposés ; on la dit rare chez les jeunes enfants, mais c'est une assertion que je ne puis accepter ; elle est relativement rare, c'est vrai, chez les jeunes enfants au-dessus de deux ans, mais chez les nouveau-nés et jusqu'à deux

(*Würzb. med. Zeits.*, 1863). — HANNOVER, *Statistik der Brustentzündungen* (*Beilage zur deutschen Klinik*, 1863). — HJALTELIN, *Epidemic Pneumonia in Iceland in the year* 1863 (*Edinb. med. Journal*, 1864). — CORNIL, *Anat. path.* (*Gaz. hôp.*, 1865). — HAYDEN, *On typhoid Pneumonia* (*Dublin Journ. of med. Scienc.*, 1866). — WATERS, *Obs. on the morbid Anatomy and early physical signs of pneumonia* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — BERGERON, *Sur la pneumonie des vieillards*. Paris, 1866. — A. CLARK, *The Pathology of Pneumonia* (*The Lancet*, 1866). — BAYER, *Das Verhalten des Lungenepithels bei der croupösen Pneumonie* (*Arch. d. Heilk.*, 1867). — SALZMANN, *De pneumonia biliosa*. Berolini, 1867. — DRAHEIM, *Ueber biliöse Pneumonie*. Berlin, 1867. — DA VENEZIA, *Sommario delle osservazioni raccolte nella sala clinica del dott.* Namias (*Giorn. Veneto*, 1867). — STURGES, *The forms of Pneumonia* (*St. Georges Hosp. Rep.*, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — HAUREGARD, *Thèse de Paris*, 1868. — LAUGIER, *Thèse de Montpellier*, 1868. — SIEVEKING, *On the varieties of pneumonia* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868. — BECKLER, *Einige bemerkenswerthe Fälle von pneumonischer Erkrankung* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1868). — KÖHLER, *Ueber Pneumonia duplex*. Berlin, 1868. — MONTHUS, *Essai sur la pneumonie double*. Paris, 1868. — IMMERMANN und HELLER, *Pneumonie und Meningitis* (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1868). — KIEMANN, *Prager Vierteljährs.*, 1868.

ans elle est fréquemment observée, soit seule, soit avec le catarrhe bronchique. — Le SEXE masculin est plus souvent atteint ; mais cette prédominance n'est point le fait d'une prédisposition innée, elle résulte simplement de ce que les hommes sont plus exposés aux influences atmosphériques qui sont la cause occasionnelle de la maladie ; les relevés de Ruef et Mimenel, de Wunderlich et de Lebert, prouvent en effet que dans les contrées où les femmes sont occupées aux mêmes travaux extérieurs que les hommes, la maladie a sensiblement la même fréquence dans les deux sexes. — Aucune CONSTITUTION n'est à l'abri ; mais celles qui sont naturellement débiles, celles qui sont usées par le travail, la misère, les excès ou la maladie, sont bien plus fréquemment atteintes. — La pneumonie survient en toute SAISON ; mais dans nos climats ce sont les mois de novembre, mars et avril qui fournissent ordinairement les cas les plus nombreux ; à l'entrée de l'hiver, l'accoutumance au froid n'est pas établie, et à la fin, les transitions de la température deviennent plus marquées et plus soudaines. On conçoit que lorsque les conditions atmosphériques sont favorables au développement de la maladie, elle peut atteindre, en un court espace de temps, un grand nombre d'individus dans une même localité, et prendre ainsi les allures d'une épidémie. — Les CLIMATS n'ont qu'une influence médiocre ; tout ce qu'on peut dire, c'est que la pneumonie a sa plus grande fréquence dans la zone septentrionale et tempérée, et qu'elle est assez rare dans les contrées tropicales.

Telles sont les conditions générales qui favorisent le développement de la pneumonie ; les **causes** sont EXTERNES ou INTERNES. — Parmi les CAUSES EXTERNES, une seule suffit par elle-même pour produire l'inflammation, c'est le *traumatisme*, soit le traumatisme immédiat du poumon, soit le traumatisme médiat, c'est-à-dire les violences extérieures qui atteignent le thorax sans léser directement les organes contenus ; les pneumonies de cette origine (*pneumonies traumatiques*) sont rares, plus rares encore que celles qui résultent de l'inhalation de vapeurs ou de gaz irritants ; j'en ai pourtant observé un exemple. L'autre cause externe est le *froid* ; mais, à l'inverse de la précédente, *elle n'est en aucun cas une cause suffisante* : elle n'agit que si elle surprend l'organisme dans un *état opportun de réceptivité* ; pour être efficace, elle a besoin de la *prédisposition*. La pneumonie *a frigore* est un type de ces inflammations mixtes (*voy.* t. I, page 69) qui tiennent le milieu entre la maladie de cause externe et celle de cause interne.

Du concours de la PRÉDISPOSITION, *cause interne*, et du REFROIDISSEMENT, *cause externe*, naît l'inflammation pulmonaire ; mais de ces deux causes, la plus puissante est la première ; car, *en l'absence de toute cause occasionnelle*, elle peut provoquer la pneumonie que la cause extérieure par elle-même ne saurait produire. Et de fait, il s'en faut qu'on puisse saisir, à l'origine de toute pneumonie, la trace d'un refroidissement ; bien souvent, la maladie est direc-

tement issue de la prédisposition, par un travail tout spontané de l'organisme ; elle est de CAUSE INTERNE pure. Nous ne savons guère en quoi consiste cette prédisposition ; mais l'observation apprend qu'elle est à son maximum de puissance chez les individus de constitution faible ou usée, ou bien chez ceux qui, de constitution vigoureuse, ont été soumis à des fatigues ou à des travaux excessifs, et arrivent ainsi à être *surmenés*. C'est à cet ordre de faits qu'appartiennent les pneumonies contractées au coin du feu par les vieillards, et par les hommes occupés de travaux sédentaires. Enfin cette prédisposition est la cause des PNEUMONIES SECONDAIRES qui prennent naissance dans le cours ou au déclin de certaines maladies générales, notamment dans le typhus, les fièvres éruptives, le rhumatisme, le diabète, la goutte et l'alcoolisme. La seule différence, c'est que dans la pneumonie primitive la prédisposition est la résultante de conditions individuelles non pathologiques, tandis que pour la pneumonie secondaire, l'opportunité morbide est directement créée par la maladie première.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Depuis Laennec, on distingue dans la lésion de la pneumonie trois périodes fondées sur les caractères extérieurs du tissu, savoir : l'*engouement*, — l'*hépatisation rouge*, — l'*hépatisation grise*.

Cette division n'est pas complète, puisqu'elle ne mentionne pas la terminaison favorable, qui est la *résolution* ; et d'un autre côté, il y a utilité à prendre pour base de classification l'évolution même de l'exsudat. En conséquence, j'admets dans la lésion pneumonique les quatre périodes suivantes : 1° *fluxion et exsudation*, — 2° *coagulation de l'exsudat*, — 3° *liquéfaction et élimination*, — 4° *transformation purulente*. Il est clair que les deux derniers stades s'excluent réciproquement, le troisième conduisant à la *restitution intégrale du tissu*, c'est-à-dire *à la guérison*, le quatrième amenant la *suppuration du poumon et la mort*. — D'autres modes de terminaison peuvent être observés, mais ils sont trop rares pour être introduits dans une description générale ; je les signalerai ultérieurement.

Fluxion et exsudation. — A cette période initiale, le tissu pulmonaire est d'une couleur rouge-violet ou rouge-brun ; sa densité est accrue, et il surnage incomplétement dans l'eau ; l'élasticité est diminuée, et par suite, il garde l'empreinte du doigt, il crépite moins dans la main, il semble imbibé de liquide, et la coupe montre en effet que les cavités lobulaires et alvéolaires renferment un liquide fibrineux, qui doit à son mélange avec du sang une teinte variant du jaune clair au rouge foncé ; ce liquide est vis-

queux, et il agglutine les surfaces opposées des cavités qu'il occupe, de sorte que l'insufflation est bruyante et exige une certaine force : néanmoins elle est possible, la perméabilité à l'air persiste. — Au *microscope* on constate la distension des capillaires par les globules sanguins agglomérés, et dans le liquide on observe, outre les éléments figurés du sang, des cellules épithéliales, détachées des parois alvéolaires ; souvent aussi, on trouve les traces d'un processus réellement parenchymateux, en ce sens que les parois des vésicules sont rigides et turgescentes, que les cellules sont gonflées par un exsudat intracellulaire, et que d'autres sont en voie de prolifération par division des noyaux.

Coagulation. — L'augmentation de l'exsudat finit par chasser l'air, anéantir la perméabilité du tissu ; alors le liquide se prend, il se coagule, emprisonnant dans sa masse et les éléments qu'il renfermait et les cloisons interalvéolaires ; il remplit et distend toutes les cavités lobulo-alvéolaires, et le tissu, augmenté de volume, sillonné parfois par l'empreinte des côtes, est transformé en un bloc compacte, homogène, non aéré, qui tombe immédiatement au fond de l'eau et y reste. Avec cette augmentation de densité, il y a une friabilité anormale, de sorte que le doigt enfonce facilement dans la masse qu'il déchire ; le tissu est d'ailleurs cassant, et avec un instrument tranchant on obtient une coupe nette : la surface de coupe est d'un rouge uniforme, plus rarement elle est marbrée ou granitée ; cet aspect est dû à la présence de points rendus plus sombres par un dépôt de pigment, et de points plus clairs qui correspondent à la section des bronchioles et des vaisseaux ; en tout cas, *la surface de section est granuleuse* en raison des coagula fibrineux, qui substituent aux cavités alvéolaires des moules solides faisant relief. Ces granulations, dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un grain de millet, sont d'ordinaire arrondies et isolées les unes des autres ; parfois cependant elles sont plus étendues et offrent une disposition vaguement lobulaire, ce qui tient vraisemblablement à l'effacement de quelques cloisons et à la réunion des coagula correspondants. Soit par le raclage, soit avec la pointe d'une aiguille, on réussit à extraire ces granulations, mais on constate en même temps qu'elles sont fermement adhérentes. La densité, la couleur, l'aspect granuleux du tissu, lui donnent une certaine ressemblance avec celui du foie, de là le nom d'*hépatisation rouge* donné par Laennec à cette altération ; plus frappé de la friabilité et du peu de résistance, Andral l'a dénommée *ramollissement rouge*. — Le *microscope* montre une gangue fibrino-albumineuse amorphe contenant des globules rouges et blancs en quantité variable ; les parois des alvéoles sont le siége d'une multiplication cellulaire active, elles présentent une infiltration finement granuleuse que l'on retrouve dans les cellules épithéliales. — La formation de jeunes cellules et la présence des leucocytes ne permettent pas de restreindre au stade d'hépatisation grise l'existence du pus ; l'exsudat

coagulé en contient dès le second stade ; mais au point de vue de l'évolution ultérieure, au point de vue clinique, ce qui importe, c'est la quantité, et non pas le simple fait de la présence de quelques éléments purulents. Néanmoins cette notion ne permet pas d'accepter la séparation complète établie par Laennec entre l'hépatisation rouge et la grise.

Dans quelques circonstances le tissu, à la période de coagulation, a un aspect un peu différent de celui qui a été décrit ; la surface de coupe est lisse et unie, on ne peut apercevoir de granulations, et la consistance est moins accrue. C'est chez les vieillards, dans les pneumonies secondaires et chez les jeunes enfants qu'on observe cette variété ; dans les deux premières conditions, elle résulte de ce que l'exsudat, moins riche en fibrine, forme un coagulum moins dense ; dans la troisième, elle est due au peu de développement des alvéoles.

Liquéfaction, élimination. — Un liquide séreux transsude des parois alvéolaires, il fragmente et dissocie l'exsudat, et tandis que celui-ci est ainsi liquéfié, la fibrine et les cellules qu'il contient subissent la transformation graisseuse ; la masse solide est ainsi changée en une émulsion épaisse, sans viscosité, d'apparence muqueuse ou muco-purulente, laquelle est en partie résorbée sur place, et en partie expulsée par l'expectoration avec les mucosités bronchiques. La liquéfaction permet de nouveau l'accès de l'air dans les cavités alvéolaires, l'élimination en rétablit complètement la perméabilité, puis un nouvel épithélium remplace celui qui a été détruit; et comme la lésion dans son ensemble n'est qu'une *lésion de surface*, la réparation du tissu est parfaite, il y a *restitutio ad integrum*.

Transformation purulente. — L'épanchement séreux liquéfiant est peu abondant ; ce qui domine, c'est la formation cellulaire, et la régression graisseuse de la fibrine ; l'exsudat est ainsi changé en une masse purulente qui présente une teinte gris-jaunâtre uniforme, ou bien un mélange de portions grises et de portions brunes, si la suppuration n'est pas achevée sur tous les points. L'exsudat suppuré reproduit exactement la disposition topographique de l'exsudat fibrineux, mais ordinairement il n'a plus l'aspect granuleux ; la friabilité du tissu est plus grande encore que dans le second stade, une légère pression produit par dilacération des enfoncements et des anfractuosités, qui simulent des abcès circonscrits ; et si l'on comprime latéralement, on voit sourdre de la surface de coupe un pus épais de couleur gris sale. La suppuration de l'exsudat n'altère pas les éléments propres du tissu pulmonaire, ils sont aussi intacts que dans le stade de coagulation : le produit de l'inflammation est modifié ; mais elle garde son caractère de *lésion de surface*.

Terminaisons rares. — Ce sont *l'abcès*, *la gangrène*, *l'état chronique*, *la tuberculisation*.

Abcès (1). — Cette terminaison est une véritable déviation du processus pneumonique ; il n'est plus alors borné à une altération de surface, il détruit partiellement le tissu, car le pus ne peut se réunir en *foyer*, et former *abcès* qu'après destruction des cloisons et des parois intra- ou interlobulaires ; alors, comme le disent les médecins allemands, l'inflammation perd le caractère croupal pour prendre le caractère diphthérique. Unique ou multiple, l'abcès se présente comme une cavité de dimensions variables, pleine de pus homogène, ou mêlé à des débris de tissu ; ces cavités qui occupent la zone suppurée du poumon sont souvent tapissées de pseudo-membranes (Lebert) ; lorsqu'il n'en est pas ainsi, elles peuvent s'accroître par la fonte progressive du tissu, et former un vaste foyer qui occupe la plus grande partie d'un lobe. L'abcès du poumon est susceptible de diverses terminaisons ; il s'ouvre dans les bronches et est évacué, constituant ainsi la *vomique pulmonaire* ; — il s'ouvre dans la plèvre, donnant lieu à un *pyopneumothorax* ; — il est enkysté par une *pneumonie* interstitielle ; — si au moment de la formation néomembraneuse il n'y a pas de communication avec les bronches, le contenu du foyer peut être épaissi par résorption des parties liquides, et changé soit en une bouillie compacte d'aspect caséeux (*dégénérescence graisseuse*), soit en dépôts minéraux (*incrustation calcaire*), après absorption des matériaux organiques ; — si au moment du travail d'enkystement la communication bronchique est effectuée, elle peut persister, et comme la production de pus continue dans la cavité, les vomiques se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés. Ainsi est constituée une *ulcération chronique du poumon*, dont la persistance amène fatalement cet état particulier de marasme, qui porte le nom de *phthisie*.

Gangrène. — Terminaison plus rare encore que la précédente, la gangrène peut commencer dès le second stade ; elle présente la forme diffuse, et dans la majorité des cas, elle est l'expression d'un état général mauvais, qui domine l'évolution de la maladie (*voy.* chap. V).

État chronique (2).— Cette évolution n'est pas rare ; elle est loin d'avoir

(1) Graves, *loc. cit.* — Trousseau, *loc. cit.*

Traube, *Ueber Lungenabscess* (*Deutsche Klinik*, 1860). — Fornelli, *Storia di pleuropolmonite passata a suppurazione* (*Gaz. med. ital. Provinc. Sarde*, 1864). — Sayre, *Case of abscess from pneumonia of left lung* (*New-York med. Record*, 1867). — Triplett, *A case of large pulmonary abscess* (*Boston med. and surg. Journal*, 1868). — Woillez, *Des abcès du poumon dans la pneumonie* (*Gaz. hôp.*, 1868). — Ciaranulla, *Caso di abscesso pulmonale seguito da guarigione* (*Il Morgagni*, 1868). — Monda, *Même sujet* (*eod. loco*, 1868).

(2) Andral, Chomel, Grisolle, *loc. cit.*

Raimond, *Thèse de Paris*, 1842. — Maquet, *Bullet. Soc. anat.*, 1847. — Barth, *eod. loco.* — Behier et Hardy, *Traité de path. int.* Paris, 1850. — Traube, *Fall von*

le caractère exceptionnel des précédentes ; elle est surtout à craindre dans les pneumonies constitutionnelles (diabète, mal de Bright, alcoolisme), et dans celles des individus chétifs ou scrofuleux.

L'état chronique des maladies aiguës n'est en somme qu'un *temps d'arrêt qui fixe le processus à l'une des phases de son évolution normale*; or, dans la pneumonie, le processus peut être enrayé dans DEUX PHASES DISTINCTES; les caractères variables de la lésion justifient pleinement mon assertion. — Tantôt le tissu est compacte, homogène, imperméable, il présente encore un aspect vaguement granuleux ; il est certain alors que l'arrêt du processus a eu lieu durant le stade de coagulation ; cette variété de forme chronique reproduit l'ensemble des particularités qui distinguent cette phase à l'état aigu ; les seules différences sont dans la couleur et dans l'imbibition liquide ; l'hyperémie a cessé et la couleur est d'un gris ardoisé, avec taches noires dues à des dépôts de pigment; la résorption des liquides infiltrés est totale, de sorte que le tissu est desséché et condensé à ce point que le raclage d'une surface de coupe enlève à peine un peu de détritus d'un gris rougeâtre. Les rapports de la masse avec les éléments du poumon, et sa composition, sont d'ailleurs les mêmes que dans la forme aiguë. — Dans d'autres circonstances, l'aspect de la lésion est différent ; elle ne forme plus une masse compacte et tout d'un bloc, la perméabilité du poumon est rétablie par places, et les cavités lobulo-alvéolaires renferment de la fibrine, des globules purulents desséchés et graisseux, et des cellules atrophiées provenant des alvéoles; la dissociation et la régression de l'exsudat ont eu lieu, mais l'élimination est imparfaite, soit que la transsudation liquide qui la détermine ait été insuffisante, soit que le processus formateur persiste, et reproduise l'exsudation à mesure qu'elle est éliminée. Il est bien évident que dans les cas de ce genre le processus aigu a été arrêté au stade de liquéfaction et de régression.

Dans les deux variétés, les produits inflammatoires peuvent subir la *dégénérescence graisseuse*, et, ainsi transformés, ils ressemblent assez bien par leur aspect extérieur à des fragments de caséum condensé, et devenu jaunâtre par dessiccation ; de là le nom d'*état caséeux*, *pneumonie caséeuse* donné à cette phase secondaire. On pourrait arguer de cette évolution identique pour nier la dualité des formes, et pour soutenir qu'il s'agit simplement de deux périodes successives d'une lésion toujours la même à l'origine;

chronischer Pneumonie mit Cavernenbildung (*Deutsche Klinik*, 1860). — TURNBULL, *An Inquiry into the curability of Consumption*. London, 1859. — ADDISON, *Guy's Hosp. Reports* (cité par Turnbull). — CHARCOT, *De la pneumonie chronique*, thèse de concours. Paris, 1860. — BRIAU, *Recherches sur une forme particulière de pneumonie chronique* (*Gaz. hebd.*, 1862). — CHVOSTEK, *Studien über die primäre chronische Pneumonie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — SKODA, *Ueber chronische Pneumonie* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1868).

l'observation clinique ne permet pas d'accepter cette manière de voir; elle prouve, en effet, que la chronicité s'établit tantôt chez des malades qui présentent les signes non douteux de l'exsudat coagulé, tantôt, un peu plus tard, chez des individus qui offrent les symptômes non moins certains de la liquéfaction, et du retour partiel de la perméabilité; la résolution complète, légitimement attendue, fait défaut, l'état chronique s'établit. Les faits cliniques et les faits anatomiques concourent à établir la justesse de mon interprétation : la pneumonie peut devenir chronique au stade de coagulation et au stade de liquéfaction; les caractères *initiaux* de la lésion (et les signes physiques) diffèrent complétement dans les deux cas, mais dans sa marche ultérieure la pneumonie chronique du stade de coagulation peut arriver à *l'état caséeux, qui devient ainsi l'aboutissant commun des deux formes.* — Enfin la pneumonie peut être *chronique d'emblée*, ainsi que le démontrent les observations de Chvostek.

La PNEUMONIE CASÉEUSE une fois établie présente des terminaisons diverses; la résorption peut avoir lieu après une période stationnaire plus ou moins longue, et la *guérison* est ainsi obtenue; — la lésion devient chez les individus prédisposés l'occasion d'une *production de granulations tuberculeuses*, et elle aboutit à la tuberculose proprement dite : — *sans aucune granulation tuberculeuse*, l'infiltration caséeuse *produit la nécrose partielle, l'ulcération et la suppuration du poumon*, et elle amène ainsi la phthisie et la mort; j'ai déjà vu deux faits de ce genre, — plus rarement la maladie se termine par *abcès* ou par *gangrène*. Ces deux derniers modes d'évolution sont propres à la pneumonie chronique en masse.

Si, jetant un regard en arrière, nous recherchons les *altérations pulmonaires qui peuvent encombrer le poumon de reliquats caséeux*, susceptibles de produire l'ulcération consomptive sans granulations tuberculeuses, nous en trouverons trois, savoir : la *pneumonie catarrhale* — l'*hémorrhagie pulmonaire* — la *pneumonie fibrineuse*. La conception pathogénique rationnelle de l'état morbide connu sous le nom de phthisie pulmonaire repose sur ces notions fondamentales.

Sclérose. — Quand l'inflammation, cessant d'être intra-alvéolaire, porte sur les parois mêmes des alvéoles et sur le tissu conjonctif interstitiel, la prolifération de ce tissu et la sclérose peuvent succéder à la pneumonie fibrineuse, surtout si elle a une marche lente; cette lésion interstitielle se développe plus souvent encore dans le cours des pneumonies chroniques. Je ne l'indique ici que pour mémoire; elle sera décrite dans le chapitre suivant.

Lésions secondaires. — Le tissu qui entoure la région hépatisée est

le siége d'une *hyperémie* plus ou moins étendue, et le poumon du côté sain est souvent atteint lui-même d'une fluxion compensatrice, résultant de l'obstacle à la circulation dans les vaisseaux broncho-pulmonaires du côté malade; souvent aussi la congestion aboutit à l'*œdème*, lequel est, dans bien des cas, la cause immédiate de la mort. — L'*inflammation de la plèvre* (avec ou sans épanchement) est constante dans toutes les pneumonies superficielles; et dans toutes celles qui sont un peu étendues, il y a une *répartition vicieuse du sang dans le cœur*; les cavités droites et le système cave sont surchargés en raison directe de la difficulté de l'échappement par l'artère pulmonaire, les cavités gauches et le système aortique sont relativement vides; ce désordre circulatoire explique les stases veineuses si fréquentes dans le crâne, le foie et les reins. — Enfin, dans les pneumonies primitives comme dans toutes les phlegmasies franches, la *composition du sang* est altérée : par suite de l'hypernutrition dont le poumon est le siége, l'absorption fait passer dans le sang une plus grande quantité de matières fibrineuses ou fibrinogènes, et l'analyse révèle dans ce liquide une augmentation de la fibrine qui de 3 pour mille, chiffre physiologique, s'élève au double et même au triple (Andral et Gavarret). Cette *hyperinose* persiste en s'atténuant jusqu'à la convalescence; elle favorise la coagulation du sang, et, dans les cas mortels, elle produit les caillots fibrineux qu'on trouve dans le cœur et dans les artères.

Siége. — La pneumonie siége plus souvent à droite qu'à gauche (dans le rapport de 3 à 2, d'après Lebert); mais elle peut être *double*, soit que les deux poumons se prennent en même temps, ce qui est rare, soit qu'il y ait des poussées successives. Le rapport de la pneumonie double à la pneumonie unilatérale est de 1 à 8, selon Lebert; ce chiffre, comme le précédent, concorde avec ceux qui ont été donnés par Grisolle. Les *lobes inférieurs* (et le moyen à droite) sont plus fréquemment atteints que les supérieurs; et quand ceux-ci se prennent, c'est presque toujours par extension d'une pneumonie, qui a débuté par les parties inférieures; le plus souvent aussi, la lésion débute par les parties internes et postérieures, puis elle tourne latéralement et peut s'étendre jusqu'aux régions antérieures; dans quelques cas elle reste bornée au centre d'un lobe (*pneumonie centrale*). — Chez les individus cachectiques et les vieillards, la topographie de la lésion n'est plus la même; ce sont les *lobes supérieurs* (sommets) qui sont frappés d'abord; et si la pneumonie est extensive, elle gagne de là les régions inférieures.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

La pneumonie aiguë présente trois périodes : *ascension*, *état*, *terminaison*, qui correspondent aux trois phases de l'évolution anatomique, *fluxion et exsudation* — *coagulation* — *élimination* ou *suppuration*.

Ascension (Fluxion et Exsudation). — La forme primitive des sujets jeunes et adultes a un début brusque, nettement caractérisé. Il peut bien y avoir pendant les deux ou trois jours précédents un malaise vague et mal défini ; il se peut même que l'individu soit déjà sous le coup d'une bronchite plus ou moins intense ; mais ces particularités ne modifient point l'invasion, que sa brutale instantanéité rend vraiment saisissante. Pendant deux, trois, quatre heures au plus, le malade est incommodé par une

(1) Roger, *De la température chez les enfants à l'état physiologique et pathologique* (*Arch. gén. de méd.*, 1844). — Zimmermann, *Med. Zeit. des Vereins f. Heilkunde in Preussen*, 1846, 1847. — *Klinische Untersuchungen zur Fieber, Entzündungs und Krisen-Lehre*. Berlin, 1854. — Bärensprung, *Untersuchungen über die Temperaturverhältnisse des Fötus und des erwachsenen Menschen im gesunden und kranken Zustande* (*Müller's Archiv*, 1851). — Traube, *Annalen der Charité*, 1851. — Macario, *De la paralysie pneumonique* (*Union méd.*, 1859). — Brandicourt, *Cas de pneumonie terminée par une collection purulente à la région lombaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1860). — Drasche, *Ueber Icterus bei Pneumonie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1860). — *Ueber das Verhalten und die prognostische Bedeutung des Herzes bei der Lungenentzündung* (*eod. loco*, 1859). — Monneret, *Des symptômes fournis par les vibrations thoraciques*, in *Traité de path. gén.*, t. III. — Geissler, *Ueber die prognostische Bedeutung des Herzes bei der Pneumonie* (*Arch. d. Heilkunde*, 1861). — Williams, *On the Uncertainty of the sputum as a diagnostic feature in pneumonia* (*The Lancet*, 1861). — Seidel, *Zetstörungen bei Pneumonie* (*Deutsche Klinik*, 1862). — Bamberger, *Beitrag zur Lehre vom Auswurf* (*Würzb. med. Zeits.*, 1862). — Wunderlich, *Beiträge zur genaueren Beurtheilung pneumonischer Kranken mittelst der Wärmemessung* (*Arch. d. Heilk.*, 1862). — Luigi Monti, *L'orina nelle pneumonite* (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1863). — Thomas, *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie* (*eodem loco*, 1864). — *Ueber die Lehre von den kritischen Tagen in der croupösen Pneumonie* (*eod. loco*, 1865). — Hayden, *On typhoïd pneumonia associated with muffled tympanitic resonance* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — Wunderlich, *Vorträge über Krankenthermometrie* (*Arch. der Heilk.*, 1865-1867). — Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867. — Thomas, *Anomales Verhalten des Herzes bei Pneumonie* (*Arch. d. Heilk.*, 1867). — Tcheschichin, *Zur Fieberlehre* (*Deutsches Arch. f. klin. Medicin*, 1867). — Wunderlich, *Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten*. Leipzig, 1868. — Heinze, *Ueber das Verhalten der schweren Kopfsymptome zur Temperatur bei Pneumonieen* (*Arch. d. Heilk.*, 1868). — Boehme, *Ueber Sputa in der croupösen Pneumonie* (*Deutsche Klinik*, 1868).

sensation de chaleur intérieure avec courbature ; parfois même la rougeur et la chaleur de l'une ou des deux pommettes traduisent à la vue le trouble des vaso-moteurs et de la calorification ; puis soudainement un FRISSON éclate, *violent*, *prolongé*, mais *unique*. La température pendant le frisson est à 39 degrés ou un peu au-dessus. Le frisson n'étant qu'une convulsion réflexe (voy. t. I, p. 86), on conçoit qu'il puisse être remplacé chez les enfants par un accès de convulsions générales. Lorsque l'agitation et la fausse sensation de froid qui constituent le frisson arrivent à leur terme, après une durée qui varie entre un quart d'heure et deux ou trois heures, le malade présente l'ensemble des phénomènes de *toute fièvre intense* : il éprouve une soif et une chaleur vives, de la céphalalgie, des douleurs vagues dans le dos et dans les membres ; il est abattu ou agité ; la face est rouge et animée ; le pouls est plein, fort et fréquent ; l'appétit est perdu ; la langue se charge d'un enduit blanchâtre ; il y a parfois un ou deux vomissements qui ne se répètent pas au delà du premier jour. Bien qu'aucun symptôme ne vienne encore fixer l'attention sur la poitrine, cependant ce mode de début est déjà caractéristique, car on ne le retrouve semblable que dans la fièvre intermittente ; ce qui est surtout significatif, c'est une température de 39 degrés ou plus, chez un individu qui, quelques heures avant, était en parfaite santé. Bientôt, c'est-à-dire dès la fin du premier jour ou le commencement du second, apparaissent trois symptômes qui révèlent clairement la localisation de la maladie dans l'appareil respiratoire ; ce sont le *point de côté*, la *dyspnée* et la *toux*.

Le POINT DE CÔTÉ varie d'intensité, mais il est presque constant ; il ne manque guère que chez les individus âgés et cachectiques, et dans les pneumonies du sommet. C'est une douleur pongitive qui est exaspérée par les mouvements, par la pression, par l'inspiration, et surtout par les expirations fortes, telles que celles de la toux et de l'éternument ; ordinairement elle occupe le côté malade, au niveau ou un peu en dehors du mamelon ; cette constance du siége, malgré la variabilité de celui de la lésion, le fait plus surprenant encore que la douleur peut exister (par exception) dans toute l'étendue de la poitrine, ou même être bornée au côté sain, déjouent toutes les explications proposées pour ce symptôme, qui a été attribué tantôt à une névralgie ou à une névrite intercostale, tantôt à l'inflammation de la plèvre. Le point de côté présente sa plus grande violence dès les premiers moments de son apparition ; mais il est rare qu'il persiste au même degré plus de deux ou trois jours. Il appartient essentiellement à la période d'ascension.

La DYSPNÉE se montre en même temps que la douleur, ou peu après ; quand celle-ci fait défaut, le trouble de la respiration n'en existe pas moins, mais il est en général moins prononcé, parce qu'une de ses causes est supprimée. La dyspnée n'a pas le caractère de la suffocation comme dans

la bronchite capillaire ; elle est caractérisée par une *respiration accélérée*, *brève* et *incomplète*, les inspirations étant naturellement d'autant plus *superficielles* qu'elles sont plus nombreuses dans le même temps; or, le nombre des inspirations, qui, chez l'adulte sain, varie de 12 à 18, s'élève dans la pneumonie à 30 ou 40, et plus encore chez l'enfant. Le rhythme physiologique de l'acte respiratoire étant ainsi modifié, l'inspiration ne peut plus être instinctive et quasi-automatique ; elle est *voulue*, en même temps elle est *pénible* ; le malade est obligé de faire intervenir des muscles qui d'ordinaire sont peu ou point actifs, notamment les élévateurs des ailes du nez, et la dilatation précipitée des narines à chaque inspiration, jointe à la rougeur et à l'animation du visage, achève de caractériser le *facies pneumonique*.

La dyspnée croît durant la période d'ascension, et persiste pendant la période d'état ; elle est proportionnelle à la vivacité du mouvement fébrile, et non à l'étendue de la lésion, parce que ses causes ne sont pas purement mécaniques.

En fait, la dyspnée a pour causes : 1° la congestion phlegmasique et l'exsudation ; — 2° l'hyperémie et l'œdème collatéraux ; ces deux conditions rétrécissent directement le champ de l'hématose ; — 3° le point de côté qui oblige le malade à diminuer l'amplitude des mouvements respiratoires ; — 4° l'altération du sang, dans lequel l'augmentation de fibrine produit une diminution relative des globules rouges, véhicules de l'oxygène ; — 5° la combustion fébrile, qui augmente la consommation de ce gaz, de sorte qu'en fin de compte la dépense est accrue, tandis que l'apport est amoindri ; d'où une diminution absolue de la quantité d'oxygène dans le sang, et une surcharge proportionnelle en acide carbonique. Or, le sang pauvre en oxygène et riche en acide carbonique exerce sur la moelle allongée, centre moteur de l'appareil de respiration, une excitation anormale, qui a pour effet l'accélération des mouvements respiratoires ; aussi, alors même que la respiration ne mérite pas la qualification de dyspnée, elle est toujours plus fréquente et plus brève qu'en l'état de santé, et la *parole* par suite est souvent *entrecoupée*.

La TOUX qui survient dès le premier ou le second jour est quinteuse, pénible, et comme retenue, à cause de la douleur qu'elle provoque ; d'abord sèche ou expulsant des mucosités insignifiantes, elle amène vers la fin du second jour, ou au plus tard dans le cours du troisième, des *crachats qui sont pathognomoniques*, *parce qu'ils mettent la lésion elle-même sous les yeux de l'observateur* ; ils ne sont autre chose en effet qu'une portion de l'exsudat non-coagulé ; aussi ils sont visqueux et adhérents au point d'être difficilement éliminés, ils sont aérés et transparents, et présentent toutes les colorations intermédiaires entre le jaune-paille et le rouge-noir, parce que la proportion de sang combinée avec le liquide fibrino-albumineux est très-

variable ; la teinte la plus commune est la teinte de rouille, d'où le nom de *crachats rouillés* fort usité en France. Quelquefois les premiers crachats, tout en étant visqueux et transparents, sont incolores, et ce n'est que vers le quatrième ou le cinquième jour qu'ils commencent à être sanguinolents ; chez les vieillards, la teinte rouge peut manquer complétement, parce que la fluxion exsudative moins énergique ne détermine pas de ruptures vasculaires ; enfin chez les individus débilités, et dans la pneumonie du sommet, l'*expectoration peut faire défaut.*

La FIÈVRE continue à s'accroître pendant le second jour, quelquefois encore jusqu'au soir du troisième ; mais il est rare que le degré le plus élevé ne soit pas atteint à ce moment-là ; et la rapidité avec laquelle l'ascension thermométrique arrive au fastigium, est un des meilleurs caractères de la fièvre pneumonique à sa première période. Le premier jour, le thermomètre est à 39° ou quelques dixièmes au-dessus ; le matin du second jour, il y a une rémission insignifiante ou nulle, et la chaleur continue à monter jusqu'à 40° ou un peu au delà ; le maximum observé jusqu'ici est compris entre 40°,8 et 41°,2. Quand la chaleur cesse d'augmenter, et que l'excursion thermométrique n'est plus qu'une oscillation de quelques dixièmes autour du maximum servant de point fixe, on peut être certain que l'exsudation est terminée, et que la coagulation est imminente, sinon déjà produite sur quelques points ; la période d'état commence.

SIGNES PHYSIQUES. — Ils sont nuls tant que la lésion reste centrale ; mais du moment qu'elle approche de la surface, sans même l'atteindre tout à fait, ils sont éminemment caractéristiques. La PALPATION dénote dès lors une *exagération légère des vibrations vocales*, résultant de l'augmentation de densité du tissu. — La PERCUSSION révèle un *accroissement de la résistance thoracique* sous le doigt, et elle donne soit un *son obscur*, soit un *son tympanique*, mais jamais une matité véritable. Le *son est obscur*, c'est-à-dire que la sonorité normale est diminuée, lorsque l'exsudation est déjà assez abondante pour chasser des alvéoles la presque totalité de l'air ; le *son est tympanique*, c'est-à-dire que la sonorité est exagérée, lorsque l'exsudation, tout en diminuant la quantité d'air pulmonaire, en laisse assez pour que l'ébranlement, résultant de la percussion, produise des vibrations sonores; le tissu formant paroi est alors incomplétement distendu, puisque le contenu gazeux a diminué, et les conditions physiques sont celles d'une vessie pleine d'air, à tension moyenne; le son produit par l'ébranlement thoracique de la percussion est à ce niveau plus clair et plus intense, il est *tympanique* et *la tonalité en est abaissée* (son plein des Allemands) parce que la diminution de la tension diminue le nombre des vibrations dans l'unité de temps. On conçoit, d'après cela, que le son tympanique est un phénomène tout à fait initial et temporaire, il fait rapidement place au son obscur ou sourd ; c'est simplement pour ce motif qu'il est rarement con-

staté, et non pas du tout parce qu'il est exceptionnel. D'après mes observations, le son tympanique est constant et peut persister de vingt-quatre à trente heures, lorsque la pneumonie, tout en étant voisine de la surface, en est séparée par une couche de tissu sain ; dans ces conditions, qui sont fréquentes au début, la palpation et l'auscultation peuvent être muettes, et le tympanisme limité est le premier signe, le signe révélateur de l'exsudation. Récemment encore (février 1870), j'ai pu faire suivre aux élèves de mon service l'évolution d'un cas de ce genre; une femme robuste présentait les symptômes d'une inflammation pulmonaire depuis la veille au soir, et l'examen de la poitrine ne révélait d'autre anomalie qu'un son tympanique dans une région limitée du poumon droit ; vingt-quatre heures plus tard, situation identique, bien que les crachats ne laissassent plus de doute sur la nature de l'exsudation dévoilée par la percussion; vers le soir seulement, apparition du râle crépitant; après quoi le son tympanique passe à l'obscurité, puis à la matité. — Je ne saurais trop appeler l'attention sur ce phénomène et sur les conditions physiques de son développement; ce point de sémiologie mérite d'être mieux connu (1).

L'AUSCULTATION fait constater d'abord l'*affaiblissement du bruit vésiculaire*, puis le râle caractéristique, appelé *râle crépitant*; c'est un râle à bulles nombreuses, fines, sèches, égales, qui éclatent par bouffées, pendant l'inspiration seulement, ou même pendant la seconde moitié de l'inspiration. Quelquefois, les inspirations superficielles sont silencieuses, le râle n'apparaît que pendant les inspirations fortes, notamment dans celles qui suivent la toux. Chez les enfants et les vieillards, les bulles sont un peu plus grosses, moins égales, et le râle se rapproche du sous-crépitant fin. La finesse du râle crépitant tient aux petites dimensions des cavités où il prend naissance, et la sécheresse résulte de la viscosité extrême du liquide; on explique généralement ce rhonchus par le passage des bulles d'air à travers l'exsudat ; mais comme ce bruit manque à l'expiration, comme il peut n'être entendu qu'à la seconde moitié de l'inspiration, il est plus rationnel de l'attribuer au décollement brusque et bruyant des parois alvéolaires, agglutinées pendant l'expiration par l'exsudation fibrineuse non coagulée.

Période d'état (COAGULATION). — La FIÈVRE persiste au degré qu'elle a acquis (de 39°,5 à 40°,5 en moyenne) avec une rémission matinale de quelques dixièmes de degré ; la toux et l'expectoration restent les mêmes, la douleur de côté diminue ou cesse, la dyspnée faiblit parce que les mouvements respiratoires sont plus libres, et que la fièvre n'augmente plus; et cette période, en fin de compte, est constituée, ou par la simple prolonga-

(1) Voyez GRAVES, *Clinique méd.* et *Note du trad.*

tion des symptômes de la première phase, ou par l'adjonction de phénomènes nouveaux qui dépendent principalement du désordre de la circulation et de la nutrition, des habitudes du malade et de l'état de ses forces.

Le POULS est toujours fréquent, entre 100 et 120 chez l'adulte, mais la force et l'ampleur varient : tantôt elles restent ce qu'elles étaient pendant l'ascension, et le pouls est à la fois fréquent, fort et ample ; tantôt elles diminuent, et la petitesse, la concentration avec défaut de résistance, deviennent les caractères dominants. Cette petitesse du pouls tient souvent à un état de débilité vraie, et dans ce cas l'auscultation du cœur fait constater la faiblesse de l'impulsion et le peu d'énergie des battements ; mais souvent aussi elle tient tout simplement à la vicieuse répartition du sang dans les deux cœurs ; le cœur gauche et les artères sont relativement peu remplis, et quand bien même l'impulsion cardiaque est forte, le pouls est petit, parce que l'ondée est peu volumineuse, et que sa progression est entravée par la surcharge veineuse ; ce pouls n'implique point un état de faiblesse vraie, il répond à ce que les anciens ont appelé la *fausse faiblesse*, l'*oppression des forces*, et il est distingué du précédent par le mode fonctionnel du cœur, qui est énergique et régulier, de sorte qu'il y a discordance entre sa force propre et celle des pulsations artérielles périphériques. Cette distinction est d'une grande importance pratique parce que le pouls petit de la faiblesse vraie contre-indique absolument toute émission sanguine, tandis que le pouls petit de la fausse faiblesse peut devenir une indication utile de la saignée ; il est facile de concevoir que la soustraction directe d'une certaine quantité de sang veineux diminue la pression dans le système à sang noir, facilite la progression de l'ondée et la transmission de l'impulsion cardiaque dans les artères périphériques, rétablit enfin ou tend à rétablir l'égalité de répartition dans les deux cœurs ; la saignée fait disparaître ainsi les conditions génératrices de la petitesse du pouls, il devient à la suite plus ample et plus fort, il se relève. La *récurrence palmaire* permet aussi de distinguer les deux espèces de pouls petit ; si l'on comprime la radiale vers son tiers inférieur de manière à y arrêter le cours du sang, et qu'on place ensuite un doigt sur le vaisseau au-dessous du point comprimé, on sent une pulsation résultant d'une ondée rétrograde, qui, de la cubitale, a passé par les anastomoses palmaires. Cette pulsation récurrente qui dénote une certaine énergie de la contraction cardiaque est tardive et faible, ou même nulle dans le pouls petit de l'adynamie vraie ; elle est rapide, et semblable à la pulsation directe dans le pouls petit par vacuité.

L'ischémie artérielle est la principale cause du DÉLIRE que présentent souvent dans ce stade les individus excitables, faibles et cachectiques ; *délire* ordinairement *doux* et *tranquille*, restant souvent au degré du *subdelirium*, et qu'il faut bien séparer du *délire agité et bruyant*, d'action et de parole, qui se développe presque constamment à la même époque *chez les bu-*

veurs; ici le cerveau, par le fait de la maladie, a été privé pendant quelques jours de l'excitant, qui est devenu la condition nécessaire de son fonctionnement normal. Ce délire est souvent appelé délire alcoolique, dénomination mauvaise, s'il en fut, puisqu'il est produit par l'interruption de l'usage de l'alcool. — Vers la fin de cette seconde période, les causes du délire sont plus complexes; aux précédentes se joint l'influence de la *stase veineuse* qui exagère encore les effets de l'anémie artérielle, en entravant le renouvellement du sang.

L'accroissement de la pression veineuse, ayant pour cause l'imperméabilité d'une portion du poumon, fait sentir ses effets sur la totalité du système à sang noir par l'intermédiaire du cœur droit; et tandis que dans la sphère de la veine cave supérieure le désordre de la circulation se traduit par l'*injection violacée de la face*, la *turgescence des veines cervicales* et les symptômes de *stase encéphalique*, il provoque des troubles non moins significatifs dans le domaine de la veine cave abdominale; ce sont entre autres, et par ordre de fréquence décroissante, la *suffusion ictérique*, l'*albuminurie* et le *catarrhe intestinal*; ces phénomènes, essentiellement transitoires dans les cas favorables, n'ont en eux-mêmes aucune gravité, mais ils dénotent une gène assez considérable de la circulation veineuse, et à ce point de vue ils méritent attention; en outre, le catarrhe intestinal détermine quelquefois une diarrhée abondante qui, chez les individus faibles, éveille à bon droit une certaine sollicitude. — L'*ictère*, qui apparaît dans le cours de la pneumonie, n'a pas toujours une origine mécanique; dans bon nombre de cas il est l'expression d'un catarrhe gastro-duodénal coïncidant; ce complexus, qui constitue la forme dite bilieuse de la pneumonie (*pneumonie bilieuse* de Stoll), n'est pas rare au printemps et à l'automne; on l'observe ordinairement sur un plus ou moins grand nombre d'individus à la fois, et il dépend alors de la constitution médicale régnante. — Enfin, dans quelques cas heureusement rares, mais dont j'ai déjà vu deux exemples, l'ictère beaucoup plus accusé est lié à une hépatite diffuse; cette complication rend la situation du malade absolument grave.

Albumineuse ou non, l'URINE est modifiée par la combustion fébrile, dès le moment de l'invasion jusqu'à la fin de la période d'état. Les principales de ces modifications sont la diminution de quantité, l'accroissement de densité, l'augmentation de l'urée et de l'acide urique, la diminution des chlorures; de 28 à 32 grammes, limites normales, le chiffre quotidien de l'urée peut s'élever, malgré la diète, à 35, 40, 50 grammes; celui de l'acide urique monte de 50 ou 55 centigrammes à 80 centigrammes ou 1 gramme; et les chlorures qui, évalués en chlorure de sodium, ont une proportion moyenne de 11 1/2 grammes pour vingt-quatre heures, tombent à 1 gramme, quelques centigrammes, ou même à zéro. — La dénutrition fébrile dont la composition de l'urine donne la mesure exacte, a pour conséquence néces-

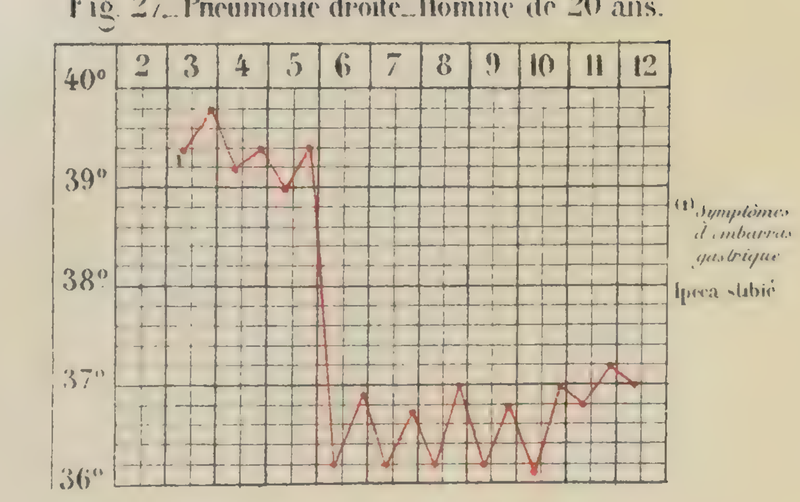


Fig. 27._ Pneumonie droite _ Homme de 20 ans.

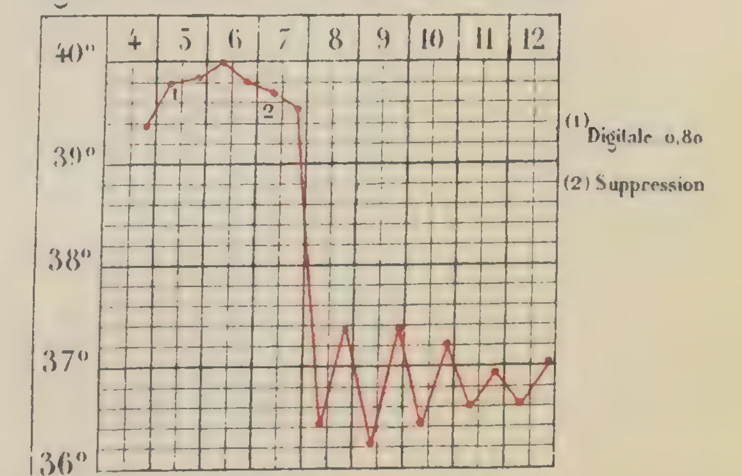


Fig. 28. Pneumonie droite _ Homme de 23 ans

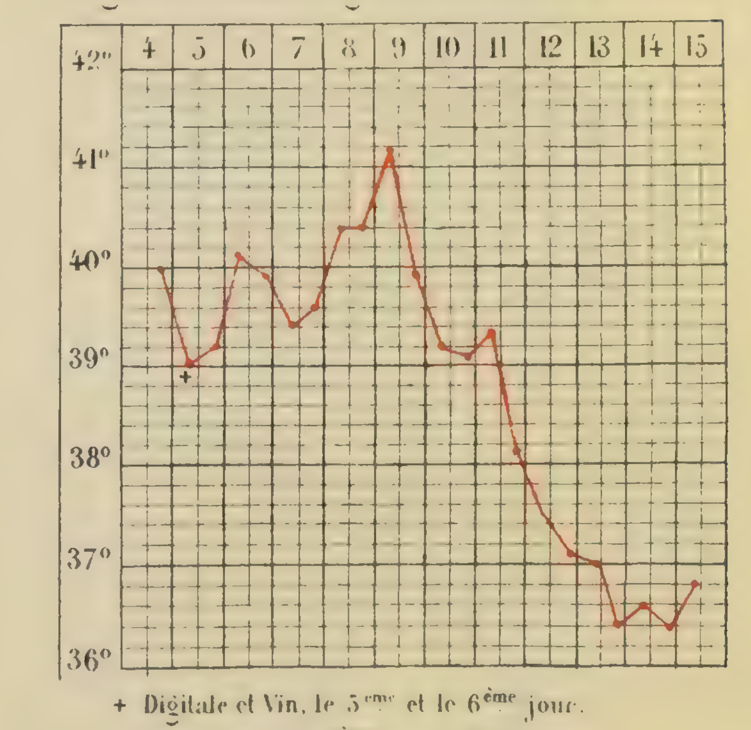


Fig. 29. Pneumonie gauche _ Homme de 20 ans.

saire l'amaigrissement du malade, et une observation de Wachsmuth nous apprend que cette perte peut atteindre 1 kilogramme en vingt-quatre heures.

La DURÉE de cette période varie de trois à sept jours.

SIGNES PHYSIQUES. — Ce sont ceux d'une solidification plus ou moins étendue du parenchyme pulmonaire. L'*augmentation des vibrations vocales* est au maximum ; la *percussion* donne un *son mat* à tonalité élevée (son vide des Allemands), et fait constater en même temps une résistance et une absence d'élasticité notables sous le doigt ; l'*auscultation* fait entendre la *respiration et la voix bronchiques* ; le tissu imperméable ne produit plus de son par lui-même, il ne peut que consonner avec les bruits bronchiques qu'il renforce, proportionnellement à sa densité ; de là, au lieu du bruit respiratoire normal, le *souffle bronchique ou tubaire*, et au lieu du bourdonnement vocal doux et indistinct, la *voix bronchique éclatante et aigre*, la *bronchophonie*. Lorsque les bronches moyennes sont oblitérées comme les petites, les bruits des gros canaux arrivent directement à l'oreille, et le souffle et la bronchophonie ont alors un éclat presque métallique ; ils peuvent même, dans ces conditions, présenter momentanément le *caractère caverneux*, et simuler ainsi des phénomènes cavitaires ; mais le gargouillement fait défaut. Au début de la coagulation, on entend souvent un mélange de souffle et de râles crépitants ; dès que l'hépatisation est achevée, le souffle existe seul ; mais à la périphérie de la zone mate et solidifiée, on peut percevoir du râle crépitant provenant d'une exsudation plus tardive, ou du râle sous-crépitant qui révèle l'hyperémie et l'œdème collatéraux. Si la fluxion et l'œdème s'étendent au poumon sain, on y entend le même râle dans une étendue variable, généralement à la base ; c'est un signe fâcheux qui implique une entrave plus considérable de l'hématose. Si la pneumonie a pris naissance dans le cours d'un catarrhe bronchique généralisé, aigu ou chronique, on perçoit des râles sous-crépitants de volume variable dans toute la poitrine, sauf dans la région hépatisée.

Terminaisons (ÉLIMINATION OU SUPPURATION). — Dans les cas à terminaison favorable, le début du troisième stade qui doit conduire à la réparation intégrale du tissu est annoncé par un phénomène considérable, c'est la chute de la fièvre ou DÉFERVESCENCE qui termine le cycle défini de la pneumonie. La défervescence (*crise* des anciens) a les mêmes caractères que l'augment, savoir la rapidité et la continuité ; on est en plein acmé, le chiffre thermique est encore voisin du maximum observé, puis, douze heures plus tard, à la prochaine exploration, on trouve une chute qui peut déjà dépasser 1°,5 ; à dater de ce moment, la chaleur va sans cesse s'abaissant, et en trente-six heures généralement, quarante-huit au plus, la température est normale ou même un peu inférieure, le cycle pneumonique est accompli (voy. les tracés 27 et 28). — Dans quelques cas, le début de la

défervescence n'est pas absolument soudain, il est précédé de l'un des deux phénomènes suivants : une élévation subite de la chaleur qui dépasse de beaucoup les exacerbations vespérales des jours précédents (*perturbatio critica* des anciens) (voy. tracé 29) ; ou bien, au contraire, une rémission matinale plus considérable que celles qui ont été observées jusqu'alors. — Le moment de la défervescence varie ; dans un cinquième des cas, le début de la crise est compris entre le troisième et le cinquième jour inclusivement ; dans les trois cinquièmes des cas, il tombe entre le cinquième et le septième inclusivement ; dans le dernier cinquième, il a lieu après le septième jour, et généralement alors du septième au neuvième. La crise a lieu à peu près également les jours pairs et les jours impairs, et Thomas a démontré que son début se fait indifféremment pendant la première, et pendant la seconde moitié du jour.

Avec la DÉFERVESCENCE coïncident toujours trois phénomènes de majeure importance : l'*exsudat commence à se liquéfier* — *le malade cesse de maigrir* — *l'urine* reprend rapidement ses caractères physiologiques en ce qui concerne la quantité, la densité, le chiffre de l'urée et de l'acide urique ; quant aux chlorures, non-seulement ils reviennent au chiffre normal (11 1/2 grammes), mais ils le dépassent, et oscillent durant quelques jours entre 15 et 25 grammes. Dans certains cas, l'urine *devient albumineuse* après le début de la crise, et reste telle jusqu'à la disparition complète de l'exsudat ; cette *albuminurie* n'est plus, comme celle de la période d'état, l'effet de la stase veineuse, elle exprime l'élimination d'une partie des matières albuminoïdes reprises par l'absorption dans le poumon. — Tels sont les phénomènes de la défervescence, ils en sont le résultat physiologique nécessaire, ils ne peuvent manquer ; d'autres actes morbides sont parfois observés à ce moment : des sueurs profuses, de la diarrhée, des épistaxis, une éruption d'herpès aux lèvres, sont les plus fréquents, mais ils n'ont plus la constance et la signification précise des précédents ; ils peuvent faire défaut sans que la crise cesse d'être légitime. — La chute de la fièvre a quelquefois lieu par *lysis* (voy. t. I, art. FIÈVRE) ; ce fait exceptionnel est rencontré dans les pneumonies qui prennent naissance dans le cours d'un catarrhe bronchique ou broncho-pulmonaire, et chez les vieillards.

Dès le début de la défervescence, le malade éprouve un soulagement complet, il se sent rendu à la santé ; la douleur de côté avait disparu durant la période d'état ; la dyspnée cesse parce que la chute de la fièvre en supprime la cause la plus puissante ; les phénomènes de stase veineuse s'évanouissent, parce que le rétablissement de la perméabilité pulmonaire enlève l'obstacle qui les avait produits ; le sommeil devient calme et réparateur ; l'appétit renaît ; seule, la *toux* persiste, phénomène salutaire qui concourt à l'élimination de l'exsudat liquéfié. Cette toux peut encore être fréquente, mais elle n'est plus pénible et douloureuse, et l'*expectoration*, facile et abon-

dante, présente des modifications qui traduisent fidèlement la métamorphose de l'exsudat. Les crachats perdent leur viscosité et leur transparence; ils sont opaques, peu ou point adhérents, fragmentés en petites masses isolées, et mélangés avec une proportion variable de mucosités bronchiques plus ou moins consistantes; au lieu de la teinte sanguinolente, ils prennent une couleur gris-jaunâtre qui tourne ensuite sur le vert; ils ne renferment plus de sang, mais ils contiennent des corpuscules purulents, granuleux, et une grande quantité de jeunes cellules en voie de transformation graisseuse. Au début de ces modifications, quelquefois aussi dès la période d'état, on trouve dans les crachats de petites coagulations ramifiées et canaliculées, qui ne sont autre chose que l'exsudat des bronchioles et des canalicules respirateurs expulsé *in toto;* ces produits, signalés par Remak, sont composés de fibrine renfermant de l'épithélium et des globules de pus; ils disparaissent ordinairement une fois la défervescence finie.

Arrivée à ce point, la pneumonie, *en tant que maladie aiguë*, est guérie, et sa DURÉE, *appréciée par le cycle fébrile*, est ainsi comprise entre six et onze jours, le chiffre neuf étant le plus ordinaire; mais elle laisse après elle un état local qui exige une observation de plus longue durée. La maladie n'est plus, mais son effet subsiste sous forme de produits liquides ou semi-liquides qui encombrent le parenchyme pulmonaire, et la guérison ne doit être tenue pour complète, que lorsque l'élimination est achevée; à cette réserve, il y a un double motif : si la lésion a été étendue, l'encombrement pulmonaire maintient l'insuffisance de l'hématose, et crée un *danger actuel;* d'un autre côté, il y a un *danger futur*, car, abondant ou non, l'exsudat, s'il persiste, peut subir la condensation graisseuse, et devenir l'origine d'une pneumonie chronique de forme caséeuse. — Chez les individus robustes de tout âge, l'élimination de la pneumonie primitive est d'ordinaire complète, trois jours après le terme de la défervescence; mais chez les individus faibles, chez ceux qui ont été débilités par un traitement spoliateur, chez les alcooliques, l'élimination n'est pas toujours achevée huit à dix jours après la fin de la crise, et cette *résolution traînante est souvent le début d'une résolution imparfaite*, qui laisse les malades, bien portants en apparence, exposés à tous les dangers de la *caséification pulmonaire*.

Comme MALADIE SECONDAIRE, la pneumonie fibrineuse est bien plus rare que la pneumonie catarrhale; cependant elle est observée dans la *rougeole*, la *fièvre typhoïde* et la *tuberculose du poumon*. Ces pneumonies secondaires peuvent bien présenter au grand complet les *phénomènes de la défervescence*, mais elles doivent éveiller une anxieuse sollicitude en ce qui concerne l'*achèvement de l'élimination* : *souvent* dans la rougeole et la fièvre typhoïde, *toujours* dans la tuberculose, la *résolution reste imparfaite*, et les malades tiennent de leur pneumonie, guérie comme affection aiguë, ou bien une maladie chronique du poumon qui tend à la phthisie, ou bien

une aggravation et une extension notables des lésions pulmonaires préexistantes. — Ces notions font comprendre la *gravité pronostique* de l'absence d'expectoration, de diurèse ou de diaphorèse au moment de la défervescence.

Signes physiques. — La perméabilité renaissante du poumon est révélée par des râles à bulles fines *(râle crépitant de retour ou redux)* qui diffèrent du râle initial parce qu'ils sont entendus aux deux temps de la respiration, et que les bulles sont plus humides et plus volumineuses. Comme la liquéfaction de l'exsudat ne s'accomplit pas toujours dans tous les points à la fois, le râle de retour peut coïncider au début avec le souffle et la bronchophonie du stade précédent ; mais bientôt ces phénomènes cessent, et d'autre part, à mesure que la liquéfaction se complète, les râles perdent le caractère de la crépitation ; ils deviennent plus gros, moins nombreux, et, après un temps variable, ils disparaissent totalement pour faire place au bruit respiratoire normal, dont le retour indique la réparation *ad integrum* du parenchyme pulmonaire. La *matité* et la résistance sous le doigt, ainsi que l'*exagération des vibrations vocales*, diminuent, mais il s'écoule souvent un temps assez long avant que le son de percussion reprenne son caractère normal ; si la plèvre est épaissie par des fausses membranes, il peut rester définitivement obscur, et dans ce cas le bruit respiratoire et le retentissement de la voix présentent à ce niveau de la rudesse, parfois même un timbre légèrement soufflant. — Avec le râle de retour on entend assez souvent des frottements pleuraux, que l'on n'avait pas perçus durant le stade de la coagulation ; il ne faut pas conclure de là que l'exsudation de la plèvre n'est produite qu'au moment de la résolution ; le fait tient simplement à ce que la turgescence du poumon pendant l'hépatisation ne permet pas l'excursion respiratoire, nécessaire à la production des frottements.

Mort. — Quand la pneumonie aiguë évolue vers cette terminaison, on voit les jours se succéder, et le terme maximum de la période d'état être dépassé, sans indice de défervescence ; ou bien l'on observe une *fausse défervescence* qui est ainsi constituée : sans influence thérapeutique ou pathologique qui puisse expliquer le fait, le thermomètre baisse, et cette chute, comme le début de la défervescence vraie, dépasse de beaucoup les rémissions des jours précédents. Les choses vont ainsi pendant quelques heures, dix à douze ordinairement ; puis la température se relève au niveau primitif, si même elle ne le dépasse. Le peu de durée de l'abaissement thermométrique, l'absence d'amélioration dans l'état du malade distinguent cette fausse crise de la défervescence légitime ; elle est d'ailleurs assez rare. — Avec ou sans abaissement momentané, le thermomètre reste voisin du maximum de la période d'état, le pouls perd de sa force, et augmente de fréquence, les phénomènes de la combustion fébrile s'accentuent davantage, la dyspnée est plus prononcée, la prostration croissante des forces conduit

à l'adynamie, la langue se sèche et noircit, la face se cyanose, les traits s'affaissent et se tirent, le pouls n'est plus seulement faible, il est à peine sensible, inégal et intermittent ; souvent du subdelirium apparaît, précurseur du coma final ; le corps se couvre de sueurs visqueuses par suite de la paralysie des muscles cutanés, parfois même des évacuations involontaires ont lieu, et la mort a lieu dans le COLLAPSUS. A partir du moment où apparaissent l'adynamie et la parésie cardiaque, la température prend ordinairement le type *agonique descendant* (voy. t. I, page 80); le type ascendant me paraît plus rare dans la pneumonie que dans les fièvres typhiques ou éruptives. Pendant ce temps l'expectoration est supprimée, ou bien, ce qui est plus fréquent, elle est modifiée ; la viscosité fait place à une fluidité de mauvais augure, les crachats deviennent séreux, ils ont une teinte gris-rougeâtre ou brune qui les a fait comparer à du jus de réglisse ou de pruneaux ; souvent alors la partie liquide est recouverte d'une écume d'un blanc sale. — La mort PAR COLLAPSUS a lieu du septième au douzième jour, rarement elle est différée jusqu'au quinzième ; dans ce mode d'évolution, qui est le plus ordinaire pour les cas mortels, le malade succombe avec la fièvre ; dans la phase aiguë de la pneumonie, il est tué par elle, et non par une de ses suites.

Les *signes physiques* de ce stade sont la persistance de la matité et du souffle, et l'apparition de râles sous-crépitants à grosses bulles provenant des sécrétions bronchiques ; quelquefois on perçoit du râle crépitant de retour, qui indique un commencement de liquéfaction de l'exsudat, mais le fait est loin d'être constant ; la mort peut survenir sans qu'on ait entendu une seule bulle de râle fin, le bloc pulmonaire reste compacte et solide comme dans la période d'état. Les râles bronchiques deviennent plus gros à mesure que le collapsus fait des progrès, et pendant les dernières heures on entend à distance un râle trachéal, dû à la stagnation des liquides, que les *muscles bronchiques paralysés* ne peuvent plus expulser.

Cet état de collapsus est attribué par bon nombre d'auteurs à la suppuration de l'exsudat, et les symptômes qui le constituent forment pour eux la *période de l'hépatisation grise*. Ce rapport est fréquent, mais il n'est pas constant ; la mort peut avoir lieu par collapsus *avant* la transformation purulente ; d'un autre côté, la suppuration n'est pas incompatible avec la vie, ainsi que le prouvent les cas d'abcès et de vomique pulmonaires ; par conséquent, *ce qui tue ici, ce n'est pas la suppuration* (elle est constante à la fin de la période de coagulation et pendant la période de liquéfaction), c'est l'*adynamie* ; la coïncidence fréquente de cette adynamie mortelle avec l'hépatisation grise n'autorise point à établir entre ces deux actes une relation de causalité. En fait, les symptômes précédents sont ceux de toute pneumonie qui tue par adynamie et collapsus, ils n'appartiennent pas spécialement à la pneumonie qui suppure.

Le collapsus est la cause la plus ordinaire de la mort, mais il n'est pas la seule. A toute période, la pneumonie peut tuer par ASPHYXIE, soit en raison de l'*étendue de la lésion*, soit en raison de la *fluxion* et de l'*œdème collatéraux*, soit enfin en raison de la *parésie cardiaque*. — Plus rarement la mort est amenée par la STASE VEINEUSE ENCÉPHALIQUE, produisant l'*œdème du cerveau* et l'*hydrocéphalie*. — Enfin, chez les individus qui présentent certaines conditions organiques particulières (*voy.* GANGRÈNE DU POUMON), la mort est le résultat de la GANGRÈNE du tissu ; elle est précédée des symptômes ordinaires du *collapsus* ou de ceux de l'*infection putride*, et dans quelques cas, elle est assez différée pour qu'on puisse constater les signes physiques d'une excavation pulmonaire.

La TERMINAISON PAR ABCÈS est un peu plus fréquente que cette dernière ; elle est fort grave, mais elle n'est pas toujours mortelle. La période d'état se prolonge, des râles apparaissent dans la masse hépatisée sans qu'il y ait eu de défervescence ; au contraire, la fièvre peut augmenter, et le malade présente plusieurs soirs de suite des frissons de durée variable ; puis l'expectoration est modifiée, elle tourne au gris ou au gris-verdâtre, et montre au microscope une grande quantité de fibres élastiques provenant de la fonte du tissu ; de cet ensemble de symptômes *développés dans le cours d'une pneumonie aiguë*, on peut conclure à la formation de l'abcès. Souvent la mort survient pendant cette période de formation ; mais, dans d'autres circonstances, la collection s'enkyste, elle ne communique pas tout d'abord avec les bronches, et cette séquestration est marquée par une amélioration sensible dans l'état du malade ; la fièvre diminue ou même tombe ; la respiration reste courte et fréquente, sans dyspnée proprement dite pendant le repos ; l'expectoration cesse, ou ne présente plus que des mucosités bronchiques ; mais la persistance de la toux, de la faiblesse, la sécheresse de la langue indiquent bien qu'il n'y a là qu'une rémission trompeuse. Pendant ce temps, la percussion montre une matité absolue dans une région limitée de la poitrine, plus souvent au niveau du lobe supérieur, tout autour la sonorité peut être normale ; dans la zone mate, l'auscultation fait percevoir, ou bien l'absence totale de bruit, ou bien les bruits bronchiques directs, c'est-à-dire le souffle et la voix bronchiques, à timbre plus ou moins creux, selon le calibre des bronches qui consonnent au niveau du foyer. En eux-mêmes, ces signes physiques ne diffèrent pas de ceux d'un *épanchement pleural limité et enkysté* ; le diagnostic repose sur les phénomènes antécédents (le malade vient de faire une pneumonie, et non pas une pleurésie), et sur la rareté de la pleurésie enkystée supérieure. Les choses restent plusieurs jours en cet état, et la mort peut être amenée par les progrès de l'adynamie avant tout autre phénomène ; mais le plus souvent, quelle que doive être l'issue définitive, l'abcès se fait jour dans les bronches du vingtième au trente-cinquième jour après le début de la pneumonie, parfois même plus

tard, et le malade, soudainement pris d'une *vomique pulmonaire,* rejette par la toux, ou avec des efforts de vomissement, une grande quantité de pus tantôt phlegmoneux, tantôt sanieux, mal lié et d'odeur fétide. C'est uniquement par la connaissance des phases antérieures de la maladie que la vomique pulmonaire peut être distinguée de la *vomique bronchique* (bronchectasie) et de la *vomique pleurale ;* elle laisse après elle les signes physiques communs à toutes les excavations du poumon, voix et souffle caverneux, pectoriloquie, gargouillement. Après cette élimination qui se répète plus ou moins abondante pendant un temps variable, la guérison peut avoir lieu par rétrécissement cicatriciel de la caverne pyogénique ; cette heureuse terminaison est rare, et la guérison complète exige plusieurs semaines, parfois plusieurs mois ; le plus ordinairement, la suppuration continue, et le patient succombe, épuisé, dans le marasme et la fièvre hectique.

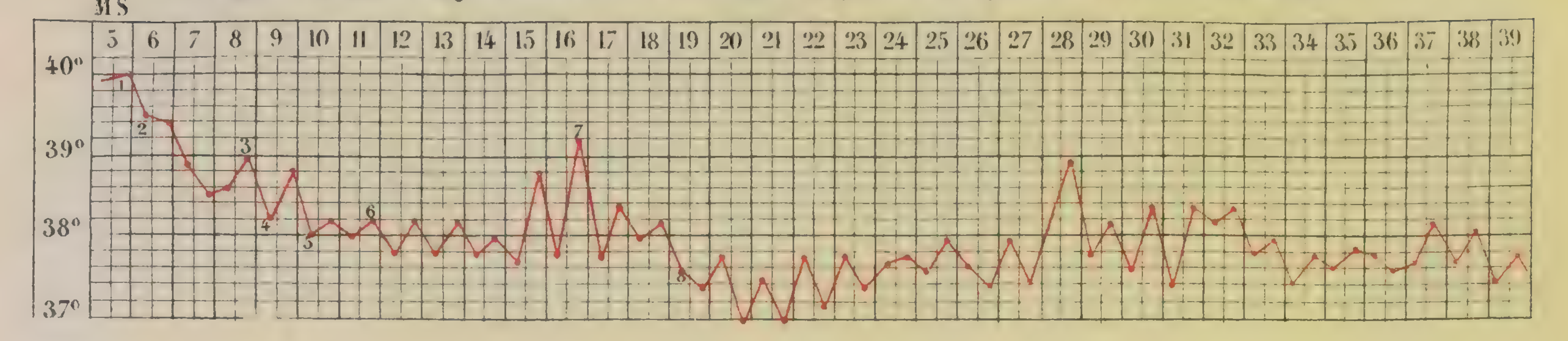
État chronique. — Cette terminaison apparaît, ainsi que nous l'avons établi, soit dans la phase de coagulation, soit dans la phase de liquéfaction ; les signes physiques diffèrent dans les deux cas, mais les symptômes qui marquent l'établissement de la chronicité sont les mêmes. Il n'y a ni défervescence, ni phénomènes critiques ; la fièvre diminue graduellement d'intensité, elle peut même être nulle au matin, mais elle reparaît le soir ; la dyspnée s'amende, mais la respiration demeure entravée, et le malade est essoufflé au moindre effort ; il se sent mieux que les jours précédents, mais il ne se sent pas guéri ; il continue à tousser et à expectorer des crachats muco-purulents ; il ne reprend pas de forces, la nutrition reste languissante, et l'amaigrissement persiste ou même fait des progrès. — Dans la FORME INDURÉE, les signes physiques sont ceux de la phase de coagulation, seulement comme la condensation et la sécheresse du tissu sont plus grandes, les bruits bronchiques sont plus intenses, et ils présentent assez souvent le caractère caverneux. L'exagération des vibrations thoraciques et la notion des antécédents distinguent cette lésion de l'*épanchement pleural chronique* à bruits cavitaires. — Cette forme se termine par *résolution* après plusieurs mois ; ou bien elle *tue* sans autres lésions pulmonaires, sans modification dans les signes physiques, par l'insuffisance de la nutrition, et la fièvre hectique ; ou bien elle aboutit à l'*ulcération du poumon,* par ramollissement et élimination de l'exsudat.

La FORME CHRONIQUE du stade de liquéfaction est révélée par la persistance d'une matité ou d'une submatité plus ou moins étendue, et par les râles qui ont signalé la liquéfaction de l'exsudat ; il s'y joint d'ordinaire des râles sous-crépitants provenant d'un catarrhe bronchique concomitant, et l'expectoration prend le caractère catarrhal. L'évolution ultérieure de cet état, qui n'est au début qu'une *résolution imparfaite,* varie selon les conditions des malades. Chez les *individus robustes,* à antécédents non suspects, l'élimina-

tion complète finit par se faire, quelquefois après plusieurs semaines seulement, et la guérison est obtenue. — La malade dont je donne le tracé (voy. fig. 30) est un remarquable exemple de cette évolution favorable ; mon pronostic, dans ce cas, a été erroné : en trouvant du quinzième au vingt-huitième jour les signes physiques non douteux d'une infiltration semi-liquide absolument générale avec expectoration purulente, j'avais annoncé ou une mort prochaine, ou un état caséeux persistant avec ulcérations consécutives. Or, après de nombreuses péripéties, cette femme a quitté l'hôpital Lariboisière en parfaite santé, les phénomènes de percussion et d'auscultation étant normaux depuis plus de huit jours. — Chez les *individus déjà tuberculeux*, l'exsudation devenue chronique persiste, elle aggrave les lésions antérieures, et précipite la marche de la consomption. — Chez les *individus non tuberculeux*, mais qui sont issus de parents tuberculeux, chez ceux qui sont débilités ou entachés de scrofule, l'infiltration persiste, et elle progresse ; le processus pneumonique n'est pas épuisé ; l'exsudat est reproduit à mesure qu'il est éliminé ; le tissu qui le circonscrit s'atrophie, les masses caséeuses se fusionnent dans une cavité résultant de la destruction des cloisons interalvéolaires ou interlobulaires ; dans cette cavité s'ouvrent les extrémités ulcérées des bronchioles ; en un mot, la lésion aboutit à l'ulcération du parenchyme pulmonaire, avec ou sans sclérose du tissu interstitiel périphérique. Ces ulcérations sont ordinairement petites, mais multiples ; et elles sont disséminées en nombre variable dans la région pulmonaire qui a été le siége de la pneumonie initiale. L'altération peut persister longtemps en cet état, mais elle montre souvent une tendance marquée à la pullulation ; des foyers de pneumonie lobulaire chronique apparaissent dans le tissu sain, parfois même dans l'autre poumon ; et ces organes, envahis par l'infiltration et l'ulcération caséeuses, présentent le même aspect que des poumons atteints de tuberculose ulcéreuse ; seulement il n'y a pas de granulations tuberculeuses. Dans quelques cas, pourtant, notamment chez les sujets prédisposés par hérédité, la pneumonie caséeuse est l'occasion de la production granuleuse, mais le fait est loin d'être constant ; j'ai déjà parlé de deux malades que j'ai vus succomber sans granulation aucune, et chez l'un d'eux la lésion caséeuse était exactement unilatérale.

Ulcéreuse ou non, la pneumonie caséeuse qui persiste a pour expression clinique la détérioration progressive de l'organisme, l'émaciation, la fièvre hectique avec sueurs nocturnes, et elle se termine par la mort ; elle constitue une forme de phthisie qui, sous le nom de PHTHISIE CASÉEUSE, doit être opposée à la PHTHISIE TUBERCULEUSE OU GRANULEUSE. *Dans la première*, l'état grave appelé phthisie résulte d'une pneumonie qui a mal évolué ; *dans la seconde*, il est la conséquence de la formation de granulations tuberculeuses dans le poumon. De là résulte que la PHTHISIE GRANULEUSE a un point de départ unique, c'est la *granulation* ou *tubercule*, tandis que la

Fig. 30. Pneumonie aigüe double devenue chronique à la période de liquéfaction — Femme de 34 ans.



OBSERVATIONS — (1) Tartre stibié, 0,30 centigrammes.

(2) Vésicatoire — Potion cordiale avec 30 grammes d'alcool.

(3) La pneumonie s'étend à gauche — Vésicatoire à gauche. — Potion cordiale 30 grammes d'alcool.

(4) Ventouses sèches. (Oppression extrême; souffle bronchique des 2 côtés.)

(5) Pouls irrégulier, petit, mou, presqu'insensible, pas de récurrence radiale. — POTION CORDIALE: { *Alcool* — 80 gr. / *Sirop d'Ether* — 20 gr. / *Sirop Simple* — 25 gr.

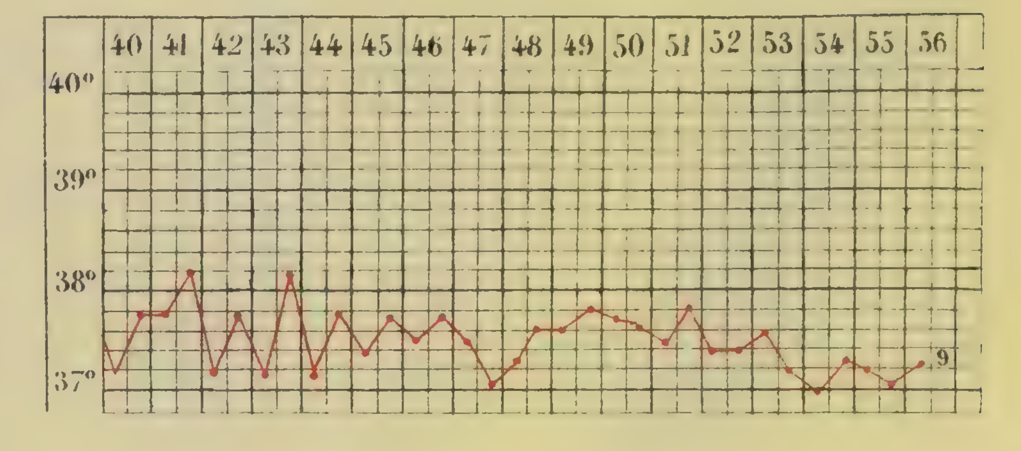
(6) Vésicatoire sur la face antérieure du thorax.

(7) Dyspnée croissante. Adynamie complète. Irrégularité et faiblesse extrême du pouls.) POTION: { *Infusion digitale* — 0,60 centig. / *Alcool* — 80 gr. / *Acétate d'ammoniaque* — 4 gr.

(8) Éruption d'urticaire généralisée. amélioration notable.

(9) Guérison complète. — Huit jours plus tard, départ pour la campagne.

Suite →



PHTHISIE CASÉEUSE a des *origines multiples;* nous avons vu, en effet, que la caséification pulmonaire peut être l'aboutissant de la pneumonie fibrineuse, de la pneumonie catarrhale et de l'hémorrhagie broncho-pulmonaire. Ces rapports pathogéniques, sur lesquels j'insiste à dessein, font comprendre le sens respectif des expressions phthisie granuleuse et phthisie caséeuse, et ils indiquent clairement la différence fondamentale de ces deux états morbides, *au point de départ.*

Les nombreuses terminaisons qui viennent d'être exposées sont inhérentes à la pneumonie elle-même; mais, dans la période aiguë, la mort peut être l'effet de quelque complication; l'endocardite, la péricardite, l'hépatite parenchymateuse sont les plus fréquentes.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic et le pronostic de la pneumonie sont contenus dans l'exposé précédent, non-seulement pour la maladie en bloc, mais pour chacun de ses stades et chacun de ses modes de terminaison. J'ajoute seulement que malgré la netteté des signes physiques, ils ne peuvent à eux seuls fournir le diagnostic; ils indiquent seulement une infiltration semi-liquide ou solide du poumon, et, pour qu'on puisse rapporter ce fait matériel à une pneumonie, il faut qu'on observe actuellement, ou qu'on retrouve dans les jours antécédents, les symptômes à évolution définie qui spécialisent la maladie. Ces symptômes sont les seuls éléments de diagnostic dans les pneumonies qui restent centrales, et parmi eux il en est un qui est bien réellement pathognomonique, c'est le crachat rouillé; que les signes physiques manquent, vu le siége de la fluxion ou la coïncidence d'un épanchement pleural, que la dyspnée soit peu marquée, que la fièvre et le facies ne répondent pas au type ordinaire, peu importe, un seul crachat permet d'affirmer la pneumonie. — Quant à la faute qui consiste à méconnaître la maladie parce qu'on ne la soupçonne pas, il suffit pour l'éviter d'explorer attentivement la poitrine de tous les fébricitants; cette précaution est une impérieuse nécessité chez les enfants, chez les buveurs et chez les vieillards. Chez les premiers, la pneumonie débute souvent par des convulsions qui dévient le jugement du médecin; chez les buveurs, elle peut être masquée par une attaque de délire alcoolique; chez les vieillards, elle ne donne souvent lieu qu'à une adynamie fébrile, ou à du délire nocturne sans point de côté, sans dyspnée, sans toux, parfois sans expectoration, et dans toutes ces conditions elle est méconnue, si l'on omet l'examen direct.

L'analyse pathogénique des symptômes fait comprendre : le danger de la pneumonie double, et de celle qui, unilatérale, est très-étendue; — la

gravité de la fluxion et de l'œdème collatéraux ; — la signification fâcheuse d'une température qui se maintient au-dessus de 40 degrés; — le péril résultant de l'affaiblissement du cœur; — d'un autre côté, comme la maladie a nécessairement une certaine durée, comme elle est pour le malade un travail et une dépense *extraordinaires*, elle est d'autant mieux tolérée, d'autant plus aisément conduite à terme, que l'organisme est plus en état de faire les frais de ce labeur et de cette consomption insolites ; de là l'importance pronostique prépondérante de l'*état des forces*.

TRAITEMENT (1).

Maladie à CYCLE DÉFINI comme la variole ou la rougeole, la pneumonie ne présente *aucune indication causale* ou *pathogénique*, et l'évolution naturelle de la lésion ne peut être abrégée d'une heure; d'un autre côté, l'observation a *démontré* que la pneumonie peut guérir seule, en l'absence de tout traitement ; conséquemment les raisons d'agir, ou indications, ne peuvent être cherchées que dans les conditions particulières de l'individu, et dans les effets produits sur lui par la maladie, c'est-à-dire dans les *symptômes* ; en fait, il n'y a ici, comme je l'ai établi ailleurs, que des INDICATIONS SYMPTOMATIQUES tirées, les unes de l'intensité de certains phénomènes, les autres des conditions individuelles des malades ; il résulte de là qu'il ne peut être question d'un traitement uniforme ; les sources mêmes que j'assigne aux indications montrent que celles-ci sont éminemment variables, car il y a des pneumoniques, et non pas une pneumonie.

Lorsque les conditions générales du malade sont favorables, lorsqu'il n'a pas d'habitudes alcooliques, lorsque, d'autre part, les symptômes, contenus dans de justes limites, parcourent régulièrement les diverses phases de leur évolution, aucun traitement actif ne doit être institué; si la douleur de côté est très-vive, on la combattra par une ou deux injections de morphine, on donnera au malade une tisane pectorale quelconque et une potion calmante, on aura soin de l'alimenter légèrement avec du bouillon pur ou coupé, et l'on attendra patiemment la défervescence naturelle de la phlegmasie.

Les INDICATIONS SYMPTOMATIQUES ne sont en aucun cas fournies par la lésion, sur laquelle nous ne pouvons quoi que ce soit; les principales sont données par l'*intensité de la fièvre*, par la *dyspnée*, par la *fluxion collatérale*, par les

(1) BALFOUR, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1847. — DIETL, *Der Aderlass in der Lungenentzündung*. Wien, 1849. — BENNETT, *Clinical Lectures*. Edinburgh, 1859. — TODD, *Clinical Lectures*. London, 1860. — GRAVES, *Note du traducteur*. Paris, 1862. — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — *Bullet. de thérap.*, 1867.

accidents cérébraux, et par la *stase veineuse*. Lorsque la chaleur est très-élevée, lorsqu'elle atteint ou dépasse 40 degrés, il est utile de la diminuer pour restreindre la consomption fébrile, et prévenir un trop grand affaiblissement du malade ; cette indication, qui se présente dès la première phase de la maladie, est remplie par les médicaments dits antipyrétiques, notamment par le tartre stibié et la digitale ; le premier est donné à la dose de 15 à 25 centigrammes dans une potion qui est prise par cuillerées d'heure en heure ou toutes les deux heures ; la digitale est administrée en infusion, 60 centigrammes à 1 gramme pour 125 grammes d'eau avec 30 grammes de sirop. Ces deux agents ont pour effets communs d'abaisser le pouls et la température, et de provoquer un état nauséeux plus ou moins marqué, en même temps qu'ils activent la sécrétion rénale et cutanée ; mais l'émétique a une action hyposthénisante qui devient rapidement dangereuse (adynamie stibiée), il détermine facilement de la diarrhée, et pour ces motifs ne doit être employé que chez les individus vigoureux, dont les fonctions intestinales ne sont pas déjà troublées ; dans toute autre condition, il faut préférer la digitale, qui, plus promptement encore que l'émétique, donne au malade la sensation de mieux être, résultant de l'abaissement de la fièvre. Quel que soit celui des deux médicaments qu'on emploie, il est inutile et souvent dangereux d'en prolonger l'usage au delà de trente-six à quarante-huit heures ; avec cette précaution, on a la détente fébrile sans avoir l'influence dépressive propre à l'une et à l'autre de ces substances ; chez les individus de constitution et de force moyennes, il convient de faire succéder à la médication antipyrétique la médication tonique par le vin et le quinquina ; en l'absence d'indications spéciales, cette méthode mixte donne d'excellents résultats. — Chez les malades bien nettement chétifs et débiles, l'indication fournie par l'intensité de la fièvre doit être négligée, la médication tonique doit être instituée d'emblée.

La *dyspnée*, bien que forte, n'est pas ordinairement une cause de péril immédiat, et l'on peut alors attendre de la médication antipyrétique l'atténuation de ce symptôme ; dans quelques cas pourtant, surtout chez les hommes très-robustes, la dyspnée initiale est telle qu'elle fait craindre à bon droit une asphyxie prochaine, il ne faut pas hésiter alors à pratiquer une large saignée qui, dans les conditions supposées, pourra même être répétée avec avantage le lendemain. Une indication aussi pressante est certainement fort rare, je ne l'ai jamais observée dans ma pratique. La dyspnée doit souvent une partie de son intensité à la violence du point de côté ; il convient alors de faire une ou deux applications de ventouses scarifiées *loco dolenti* ; cette émission sanguine locale n'a pas, pour l'évolution ultérieure de la maladie, les inconvénients de la phlébotomie, et elle soulage invariablement.

La *fluxion et l'œdème collatéraux*, la *stase encéphalique*, sont les deux autres indications de la saignée, qui modifie directement ce désordre circulatoire ;

mais ces indications ne se présentent que dans la période d'état, et même dans la seconde moitié de cette période, alors que les forces du malade sont déjà amoindries; et à moins que ces phénomènes ne soient assez prononcés pour mettre la vie en péril, je les combats indirectement par la médication stimulante qui soutient le patient, et le met en état d'atteindre le moment où la liquéfaction de l'exsudat rétablira naturellement la circulation cardio-pulmonaire et, par suite, la circulation périphérique. Cette médication a pour agent l'eau-de-vie (ou le rhum), à la dose quotidienne de 40 à 80 ou 100 grammes selon les cas; j'ai l'habitude de l'administrer dans la potion cordiale du Codex. Cette médication, que Todd a eu le tort de préconiser pour tous les cas indistinctement, répond à l'INDICATION DOMINANTE, celle qui est tirée de l'*état des forces*. Dès qu'apparaissent les premiers signes d'adynamie, l'alcool est indiqué, et il doit être continué à doses variables jusqu'à la résolution; il n'y a donc pas de moment fixe pour le commencement de cette médication; elle peut devenir opportune dès l'invasion, si l'individu affecté est assez débile pour qu'on soit certain à l'avance qu'il n'échappera pas à l'adynamie. Il est d'autant plus urgent de prévenir et de combattre la prostration des forces qu'elle est, par elle-même, une cause de retard pour la défervescence et de ralentissement pour l'élimination. J'ajoute à la potion alcoolique de l'extrait de quinquina, et je fais prendre en outre du vin et du bouillon.

Je ne combats pas autrement que par l'alcool le DÉLIRE si fréquent dans la période d'état; la raison, c'est que ce délire est toujours l'expression d'une stimulation insuffisante du cerveau, soit qu'il y ait simplement anémie artérielle, soit qu'à cette condition constante, inhérente à la maladie, s'ajoute l'influence de la suppression de l'alcool. Chez les buveurs, je donne l'eau-de-vie à hautes doses, 100 grammes par jour par exemple, et je fais prendre, en outre, 250 à 500 grammes de vin de Bordeaux; dans les formes les plus violentes, j'ajoute à la potion alcoolique vingt à trente gouttes de laudanum, et j'ai obtenu ainsi de remarquables succès. J'ai expérimenté la teinture de digitale, si vantée en pareille circonstance, mais elle ne m'a pas donné à beaucoup près des résultats aussi satisfaisants. — Chez les individus nerveux et excitables, chez les femmes hystériques, on observe assez souvent un délire que le peu d'étendue de la lésion pulmonaire ne permet pas d'imputer uniquement à l'anémie du cerveau; il y a alors *ataxie* plutôt qu'hyposthénie pure des opérations cérébrales, et dans les cas de ce genre il convient de donner l'alcool à doses faibles et d'y joindre l'administration du musc.

L'utilité de la médication alcoolique, ou plutôt la raison de cette utilité est expliquée par l'action spéciale de l'alcool : il détermine souvent un abaissement momentané de la température; — il stimule le système nerveux; — il présente à la combustion fébrile un élément facilement com-

bustible, il restreint par là la consomption organique, et devient un *agent d'épargne*. Tel est l'effet des doses thérapeutiques, qui doivent toujours être réglées sur les habitudes des malades; les doses trop élevées créent un danger véritable, la stimulation fait place à la stupeur et au coma, et l'agent d'épargne devient un *agent d'asphyxie*, parce qu'il emploie pour lui seul une grande quantité d'oxygène. Toute médication active a ses périls, il faut agir avec une prudente circonspection, et observer avec attention les effets du traitement. — Dans tous les cas, il faut alimenter le malade, au moins avec du bouillon léger.

La *phase de résolution* ne présente aucune indication particulière à moins que la faiblesse du malade ou l'étendue de la pneumonie ne fassent craindre ce que j'appelle l'*encombrement pulmonaire*; dans ce cas, il faut aider à l'élimination qui traîne en longueur, et pour atteindre ce but, on s'adressera aux vésicatoires volants et aux expectorants, tels que le kermès et la gomme ammoniaque ; si l'individu n'est pas trop éprouvé par la maladie qu'il vient de subir, et que l'exsudat ne diminue pas malgré l'emploi de ces moyens, on ne doit pas hésiter à donner coup sur coup un ou deux vomitifs (ipécacuanha sans émétique); j'ai plusieurs fois constaté la rapide efficacité de cette médication. — La pneumonie laisse souvent un état de dyspepsie et d'anémie qu'il faut combattre par les amers et les ferrugineux.

La médication tonique, les révulsifs cutanés, les diaphorétiques, constituent le traitement des FORMES CHRONIQUES ; dans la *forme indurée*, on pourrait chez les individus robustes, favoriser la résorption de l'exsudat par les mercuriaux ou l'iodure de potassium à hautes doses ; dans la *forme caséeuse*, il faut, avant tout, se préoccuper de l'état constitutionnel ; chez les sujets entachés ou suspects de scrofule, on instituera une médication appropriée ; on s'efforcera de maintenir en pleine activité les fonctions de la peau ; on répétera les révulsifs sous toutes les formes, et si l'élément catarrhal devient prédominant, on conseillera les eaux d'Ems ou du Mont-Dore. Ces efforts doivent être persévérants en raison de l'importance du but ; or il s'agit d'arracher le patient aux souffrances et au danger de la phthisie pulmonaire.

CHAPITRE VII.

PNEUMONIE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU POUMON.

La pneumonie interstitielle (1) est rarement PRIMITIVE, ce n'est guère que chez les *buveurs* qu'elle se développe indépendante de toute autre maladie du poumon. En tant que LÉSION SECONDAIRE elle est réellement très-commune ; la *pneumonie fibrineuse* et la *pneumonie catarrhale chroniques*, le *catarrhe chronique des bronches*, l'*emphysème*, les *foyers de tubercules ramollis* sont les altérations qui la produisent le plus ordinairement ; dans d'autres cas, elle prend naissance autour des *noyaux* et des *infarctus hémorrhagiques ;* enfin elle est observée à la périphérie des *tumeurs cancéreuses*, *kystiques* ou *ganglionnaires* développées dans l'épaisseur du poumon.

Alors même qu'elle est provoquée par une lésion circonscrite, la sclérose du poumon ne reste pas toujours limitée à son foyer d'origine ; comme toutes les proliférations conjonctives, elle a une tendance envahissante, de sorte qu'elle peut finir par intéresser une portion considérable du parenchyme ; si la lésion pathogénique porte sur les deux poumons, la sclérose est également bilatérale, c'est ce qui a lieu dans le catarrhe bronchique et dans la tuberculose ulcéreuse ; quant à la sclérose primitive, elle ne présente rien de constant dans son étendue ; elle est tantôt limitée, tantôt diffuse et double, mais elle a pour siége de prédilection les lobes inférieurs.

Altération à marche lente, la pneumonie interstitielle consiste dans la végétation exagérée du tissu conjonctif qui entre dans la composition du poumon ; le tissu interlobulaire, interalvéolaire, celui qui accompagne les vaisseaux, sont le siége de la lésion. Les **caractères anatomiques** diffèrent selon la période du processus ; dans les phases initiales qu'on a rarement occasion d'observer, le tissu est turgescent, congestionné, les éléments conjonctifs sont infiltrés d'un liquide opalescent, dans lequel on trouve des

(1) CORRIGAN, *Dublin Journal of med. Sc.*, XIII et XXXVIII. — STOKES, *loc. cit.* — ROKITANSKY, *loc. cit.* — DITTRICH, *Beiträge zur path. Anatomie.* Erlangen, 1850. — FÖRSTER, *Lehrbuch der path. Anatomie.* Iena, 1862. — SALOMONSEN, *Dermoïdcyste in der Lunge* (*Biblioth. for Læger,* 1863). — PARROT, *Gaz. hebdom.*, 1864. — JENNINGS, *Cirrhosis of the Lung* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — FOOT, *Eodem loco,* 1866. — CHRASTINA, *Beiträge zur Pathologie des Greisenalters. Induratio pulmonum* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1866). — JACCOUD, *Clinique médicale.* Paris, 1867. — BASTIAN, *Lung showing the early stage of cirrhosis* (*Med. Times and Gaz.*, 1867).

cellules fusiformes ou rondes et des noyaux (Rokitansky) ; au delà de la région hyperémiée, on voit parfois des tractus d'une substance homogène, d'un rouge pâle, qui parcourent les interstices du parenchyme ; cette substance est constituée par du tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans les parties congestionnées, les alvéoles sont vides d'air en raison de l'épaississement des parois, et du développement du tissu ambiant. Plus tard la turgescence fait place à la rigidité, la congestion s'efface, des groupes de capillaires disparaissent par compression, la végétation conjonctive peut envahir l'intérieur des cavités alvéo-lobulaires, le tissu pâle, exsangue, d'un blanc grisâtre, résiste au doigt et à la coupe ; il est parcouru par de puissants tractus fibreux doués de la rétractilité cicatricielle. La coloration grise et la résistance du tissu sont tout à fait caractéristiques, à ce point que Chrastina a donné à la lésion le nom d'*induration grise*. Pour peu qu'elle soit étendue, la sclérose parfaite produit, en vertu de la rétraction, une diminution du contenu de la poitrine, et une tendance au vide, qui est compensée, soit par la *dépression partielle de la paroi thoracique,* soit par la *dilatation des bronches ;* ce sont là les deux effets ultimes du processus.

Les **symptômes** sont nuls quand la lésion est limitée, et dans le cas contraire ils ne sont caractéristiques que lorsqu'on tient compte des actes pathologiques antécédents ou concomitants (pneumonie mal résolue, tuberculose, bronchectasie). — Dans une première période, il n'y a que de la toux, de l'essoufflement résultant de la diminution de la capacité pulmonaire, et les signes physiques d'une induration diffuse ou limitée, savoir : matité ou submatité, exagération des vibrations vocales, souffle plus ou moins intense, bronchophonie de même caractère ; on observe parfois au niveau de la matité une dépression partielle du thorax (le fait est fréquent dans la région sous-claviculaire) ; ou bien, au milieu de la zone soufflante, on trouve les signes ordinaires d'une cavité, soit bronchique, soit tuberculeuse ; le diagnostic de la sclérose est alors aussi certain que possible. Dans les faits que j'ai étudiés (avec contrôle anatomique), j'ai toujours entendu du souffle et de la bronchophonie au niveau des points sclérosés ; mais ces signes ne sont pas constants; d'autres observateurs (Niemeyer, Parrot) ont indiqué la diminution du bruit respiratoire. — Dans la seconde et dernière période, les phénomènes précédents persistent, mais on voit survenir la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit, par gêne de la circulation dans l'artère pulmonaire ; et lorsque la dilatation prend le dessus, ce qui est la règle, la cyanose apparaît, avec œdème partiel ou anasarque; bref, *l'obstacle pulmonaire a forcé le cœur, le malade est en asystolie.* Parfois alors on entend dans le foyer de l'orifice tricuspide un souffle au premier temps, qui dénote l'insuffisance relative de la valvule. Quand les choses en sont là, le diagnostic ne peut être fait que par exclusion, c'est-à-dire après élimination des maladies du cœur proprement dites. —

Le PRONOSTIC de la pneumonie interstitielle étendue est grave; elle gêne l'hématose, compromet la nutrition, et tue par asystolie. Le TRAITEMENT est impuissant ; il ne peut que remplir les indications symptomatiques fournies par les lésions pathogéniques, et les accidents cardiaques de la sclérose.

CHAPITRE VIII.

TUBERCULOSE. — PHTHISIE TUBERCULEUSE. PHTHISIE CASÉEUSE.

Il faut entendre sous le nom de TUBERCULOSE une maladie anatomiquement caractérisée par des granulations de structure cellulo-nucléaire, inaptes à une organisation progressive. Ces produits anormaux sont appelés *granulations grises* ou *miliaires*, *granulations jaunes* ou *tuberculeuses*, ou simplement *tubercules* ; mais ces expressions ne sont pas absolument synonymes ; celle de granulation grise ou miliaire se rapporte à la phase initiale du produit, elle en désigne la manière d'être la plus précoce qui nous soit connue ; tandis que les autres dénominations indiquent une période déjà plus avancée dans l'évolution. Ces granulations peuvent se développer dans tous les organes, même dans le tissu non vasculaire des corps de Pacchioni (L. Meyer) ; elles peuvent aussi prendre naissance dans certaines productions pathologiques, le cancer et le sarcome, par exemple. — Le mot TUBERCULOSE ou GRANULOSE est donc un terme générique qui n'implique aucune localisation particulière, et qui doit être spécifié par la notion du siége ; de là les expressions *tuberculose méningée*, *cérébrale*, *pulmonaire*, *péritonéale*, *etc.* ; dans certains cas, les granulations occupent à la fois les principaux viscères, la tuberculose est dite alors *généralisée*.

La **tuberculose pulmonaire** (1) présente deux formes absolument dis-

(1) BAYLE, *Recherches sur la phthisie pulmonaire*. Paris, 1810. — LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, *loc. cit.*

STORR, *Ueber die Natur und Heilung der Lungenschwindsucht*. Stuttgart, 1809. — HERHOLDT, *Ueber die Lungenkrankheiten* (aus dem Dänischen von Schönberg). Nürnberg, 1814. — DUNCAN, *Obs. on the disting. symptoms of three different species of pulmonary Consumption*. Edinburgh, 1816. — OSIANDER, *Ueber die Entwickelungskrankheiten in den Blüthenjahren d. weibl. Geschlechts*. Tübingen, 1824. — WALTHER, *Ueber das Wesen der phthisischen Constitution und der Phthisis*, etc. Bamberg, 1821-1823. — WEBER, *Grundsätze der Consumptionskrankh. des Lungenorgans*, etc. Giessen, 1823. — ENGELHARD, *Die Lungensucht in ihren verschiedenen Formen und Zeiträumen*. Aarau, 1823. — LORINSER, *Die Lehre von den Lungenkrankheiten*. Berlin, 1823. — HOFFMANN, *Ueber die Natur und Heilung einig. chron. Krankheiten*.

tinctes, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique ; *cette dualité n'a d'autre origine que la rapidité et la confluence variables de l'éruption granuleuse.*

La granulation initiale ou miliaire, ai-je dit, est inapte à une organisation progressive ; d'un autre côté, elle n'est point susceptible, comme la granulation fibrineuse de la pneumonie, d'être résorbée ou éliminée après liquéfaction simple ; son évolution est autre : elle subsiste un certain temps, puis elle subit la nécrobiose ou nécrocytose (Lebert), elle se ramollit et s'engraisse, entraîne dans ce processus destructif le tissu qui l'entoure, et

Darmstadt, 1828. — Naumann, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1829. — Clark, *Die Lungenschwindsucht* (aus dem Englischen von Vetter). Leipzig, 1836.

Graves, *Clinical Lectures.* Dublin, 1837-1848. — Müller J. A., *De habitu phthisico.* Traj. ad Rhenum, 1838. — Cerutti, *Collectanea quædam de phthisi pulmonum tuberculosa.* Lipsiæ, 1839.— K. A. Koch, *Darstellung des Verlaufs, der Ursachen und der Behandl. der Schwindsuchten*, etc. Leipzig, 1841. — E. J. Koch, *Die Skrophelkrankheiten*, etc. Wien, 1845. — Meesen, *De la phthisie pulmonaire, etc.* Gand, 1846. — Canstatt, *Klinische Rückblicke und Abhandlungen.* Erlangen, 1851. — Seifert, *Ueber Tuberculose der Lungen nach dem neueren Standpunkte der Medicin.* Wien, 1854. — Brehmer, *Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lunge.* Berlin, 1856. — Cormak, *Ueber die Natur. Behandlung*, etc., *der Lungenschwindsucht* (aus dem Englischen von Hoffmann). Erlangen, 1858. — Pfaff, *Ueber die Erkennung, Vorbeugung und Heilung der Schwindsucht, insbesondere unter der Fabrikbevölkerung und bei einigen Professionen.* Plauen, 1862. — Hedinger, *Die Entwickelung der Lehre von der Lungenschwindsucht.* Tübingen, 1864. — Wylimann, *Die Lungenschwindsucht, ihr Wesen und sichere Heilbarkeit.* Bern, 1866. — Rohden, *Die chronische Lungenschwindsucht.* Elberfeld, 1867.

Martyn Paine, *Med. and phys. Commentaries.* New York, 1840. — *The Institutes of med.* New York, 1858. — Addison, *London med. Gaz.*, 1842. — *Guy's Hosp. Reports*, 1845. — Evans, *Lectures on pulmonary Phthisis.* London, 1844. — Sales Girons, *La phthisie pulmonaire.* Paris, 1847. — Scudamore, *On pulmonary Consumption.* London, 1847. — Madden, *Thoughts on pulmonary Consumption.* London, 1849. — Leudet, *Thèse de Paris*, 1851. — Schröder van der Kolk, *Neederl. Lancet*, 1852. — Bennett, *Pathology and Treatment of pulm. Tuberculosis.* Edinburgh, 1853. — *Principles and Practice of med.* Edinburgh, 1859. — Turnbull, *An Inquiry into the Curability of Consumption.* London, 1859. — Scott Alison, *On pulmonary Consumption* (*Med. Times and Gaz.*, 1860). — Jaccoud, *Notes à la Clinique de Graves.* Paris, 1862.

Reinhardt, *Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten* (*Ann. des Charité-Kranken. zu Berlin*, 1850). — Virchow, *Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus* (*Verhandl. der phys. med. Gesells.*, 1850). — *Pathologie cellulaire*, trad. de Picard. Paris, 1861. — Villemin, *Du tubercule, etc.* Paris, 1861. — Perroud, *De la tuberculose ou de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1861. — Grossmann, *Miliartuberkulose und käsiges, pneumonisches*

alors seulement devient propre à l'élimination. Dans les organes parenchymateux, comme le poumon, ce travail de régression et d'élimination a nécessairement pour conséquence une ou plusieurs ulcérations ou cavernes. Or, pour que cette période d'ulcération puisse être atteinte, il faut que la formation granuleuse ne soit ni assez abondante, ni assez simultanée pour compromettre d'emblée la fonction des poumons ; car, s'il en est autrement, le trouble de l'hématose amènera la mort du malade avant que les granulations aient eu le temps d'évoluer. Telle est la raison des deux formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. Dans l'une, la plus

Exsudat. Mainz, 1863. — Colin, *Études cliniques.* Paris, 1864. — Empis, *De la granulie, etc.* Paris, 1865. — Virchow, *Phymatie, Tuberculose und Granulie* (*Dessen Archiv*, XXXIV, 1867). — Hérard et Cornil, *Traité de la phthisie pulmonaire.* Paris, 1867. — *Congrès méd. international.* Paris, 1868. — Lebert, *Actes du Congrès méd. internat. de Paris.* — *De la pneumonie disséminée chronique et des tubercules pulmonaires* (*Gaz. méd. Paris*, 1867). — *Grundzüge der aerztlichen Praxis.* Tübingen, 1867. — Niemeyer, *Klinische Vorträge über die Lungenschwindsucht.* Tübingen, 1867. — *Discussion à l'Acad. de méd. de Paris*, 1868-1869. — Villemin, *Études sur la tuberculose.* Paris, 1867.

H. Gintrac, *Note sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculose pulmonaire* (*Gab. hebd.*, 1862). — Mantegazza, *Gazz. med. ital. Lombardia*, 1862. — L. Concata, *Dei signi diagnostici fisici nella tuberculosi pulmonale incipiente.* Bologna, 1863. — Fuster, *Sur le traitement de la phthisie pulmonaire* (*Gaz. méd. Paris*, 1865). — Smith, *Ricerche statistiche sull' influenza di diverse circonstanze nello svilluppo della tisi* (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1865). — Sick, *Geheilte Miliartuberculose der Lungen* (*Med. Corresp. Blatt des Würtemb. ärztl. Vereins*, 1866). — Duehrssen, *Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberculose, nach Beobachtungen auf Madeira* (*Deutsche Klinik*, 1866). — Bergeret (d'Arbois), *La phthisie pulmonaire dans les petites localités* (*Ann. d'hyg.*, 1867). — W. Budd, *On the Nature and the mode of propagation of Phthisis* (*The Lancet*, 1867). — Duke, *Physiol. Remarks upon the Causes of Consumption.* London, 1867. — Döbell, *On the true first stage of Consumption.* London, 1867. — Copland, *Forms, complications, causes, prevention and treatment of Consumption and Bronchitis.* London, 1867. — Drysdale, *Recent views as to the causes and nature of pulmonary Consumption.* London, 1868. — Bollenrath, *Differentielle Diagnose der verschiedenen Arten der Lungenphthise.* Bonn, 1868. — Ciaudo, *De la pneumonie caséeuse*, thèse de Paris, 1868. — Rohden, *Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Lungenschwindsucht.* Elberfeld, 1868. — Villemin, *De la prophylaxie de la phthisie pulmonaire* (*Union méd.*, 1868). — Williams, *On the nature and treatment of pulmonary consumption* (*The Lancet*, 1868). — Bressy, *Tuberculisation pulmonaire aiguë à forme suffocante* (*Gaz. hebd.*, 1868). — Weber, *New views of Phthisis pulmonalis* (*New York med. Record*, 1868). — Ringer, *On some anomalous cases of acute phthisis* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Schuster, *Ueber die Lungenschwindsucht.* Berlin, 1868. — Bijnen, *Het dualisme van de Phthisis* (*Neederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1868).

rare, l'éruption granuleuse est confluente, générale et simultanée; le malade meurt en quelques semaines, et l'on ne trouve à l'autopsie que des granulations miliaires grises ou déjà jaunâtres, mais pas trace d'ulcération; — dans l'autre, qui est la forme commune, l'éruption granuleuse est limitée; ou bien, si elle est générale, elle se fait par les poussées successives; en tout cas, la survie est assez longue pour permettre la transformation et l'élimination des produits, et l'ulcération du poumon est le fait dominant de l'autopsie.

Je désigne la première forme sous le nom de TUBERCULOSE MILIAIRE OU GRANULEUSE, TUBERCULOSE NON ULCÉREUSE; — j'appelle la seconde TUBERCULOSE COMMUNE OU ULCÉREUSE. Un grand nombre d'auteurs qualifient la forme miliaire de rapide, aiguë ou galopante, et l'opposent à la forme commune qu'ils nomment chronique; je repousse ces expressions parce que la forme ulcéreuse ou commune prend parfois une marche aiguë, et qu'on arrive ainsi à une parfaite confusion. Ce qui est caractéristique, c'est le stade de la lésion; c'est conséquemment ce point de vue qui doit inspirer les dénominations respectives des deux formes.

Par cela même que la FORME MILIAIRE tue avant la régression des produits et l'ulcération du poumon, *elle ne produit jamais l'état de consomption appelé phthisie pulmonaire*; la FORME ULCÉREUSE, en revanche, en est la *cause ordinaire, mais non la cause unique*. On n'est même pas autorisé aujourd'hui à dire qu'elle en est la cause la plus fréquente; les résultats suivants, publiés par Slavjansky, sont bien propres à frapper l'attention. Cet observateur a étudié les poumons de 139 phthisiques, précisément dans le but de connaître le rapport numérique des deux ordres de causes de la phthisie, savoir, la tuberculose d'une part, et les processus pneumoniques d'autre part; or, sur ces 139 cas, 123 incombaient aux pneumonies, 16 aux formations tuberculeuses (1). Je ne doute pas que l'observation ne modifie ces chiffres au profit de la tuberculose vraie, mais ils ne montrent pas moins l'importance extrême des pneumonies, comme *processus phthisiogènes*.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La structure de la granulation en révèle l'origine; c'est une végétation cellulaire, et partant c'est le PRODUIT D'UN TRAVAIL IRRITATIF, analogue, sinon semblable, à l'inflammation. L'irritation formative est ordinairement silencieuse dans ses débuts et lente dans sa marche, parce qu'elle est d'abord circonscrite et ne progresse que par une extension graduelle, mais elle peut

(1) SLAVJANSKY, *Zur path. Anatomie der Schwindsucht* (*Virchow's Archiv*, XLIV, 1868).

être générale et soudaine, et dans ce cas, elle a les allures rapides et bruyantes des maladies aiguës proprement dites (*tuberculose miliaire*). L'analogue qui rapproche le tubercule des exsudats ou productions inflammatoires condamne du même coup, ainsi que je l'ai montré il y a déjà plusieurs années, et la théorie de l'épigenèse soutenue par Laennec, et celle de l'hétéromorphisme. En fait, et quelle que soit la doctrine histogénique que l'on adopte, on ne doit plus voir aujourd'hui dans le tubercule que le résultat d'une exsudation plasmatique dégradée et impropre à l'organisation (*théorie de l'exsudation*), ou bien une formation cellulaire imparfaite (*théorie cellulaire*) (1) ; *or l'exsudation ou la formation cellulaire n'est que l'expression finale d'un processus irritatif.*

Cette notion n'est pas seulement d'un intérêt théorique ; elle est applicable à la thérapeutique, et elle rend compte des rapports qui relient l'inflammation commune ou franche au développement des tubercules. Aussi longtemps qu'avec Laennec on a regardé le tubercule comme un tissu nouveau, vivant d'une vie propre, et possédant en lui-même les causes des changements qu'il éprouve, il était impossible, même en tenant grand compte de la prédisposition individuelle, de concevoir la moindre corrélation entre l'existence d'une pneumonie, par exemple, et l'apparition de ce produit tuberculeux tout spécial ; cette difficulté n'existe plus aujourd'hui, car il est facile de comprendre comment une exsudation pneumonique chez un sujet prédisposé peut être modifiée dans sa constitution intime, déviée de son évolution naturelle, et devenir ainsi l'occasion et le point de départ d'une tuberculose plus ou moins étendue ; d'où cette conséquence pratique de premier ordre, que, pour retarder la formation des tubercules chez les individus menacés, il faut prévenir chez eux, autant qu'il est possible, les inflammations de l'appareil broncho-pulmonaire.

L'irritation phymatogène (2) paraît, dans quelques cas, succéder à l'action de causes accidentelles, telles que le *froid* ou l'*inhalation de vapeurs* et de *poussières ;* mais le plus souvent on ne peut saisir, au début, aucune circonstance de ce genre, et comme, d'autre part, ces mêmes influences, nocives chez quelques-uns, sont stériles chez des milliers d'individus, il est clair qu'elles n'ont que l'importance de causes occasionnelles : elles n'agissent qu'autant qu'elles trouvent un terrain préparé, *en état d'opportunité morbide.*

En fait, la tuberculose n'a qu'une seule cause constante qui est une manière d'être particulière de l'organisme, ou diathèse, dite *diathèse tuberculeuse.*

Quelle que soit l'apparence extérieure des individus ainsi disposés, la

(1) Jaccoud, *Note à la traduction de Graves*, 1862.

(2) De φῦμα, tubercule.

diathèse, *par les caractères de son produit*, s'affirme une *débilité constitutionnelle*; en vertu de cette disposition, l'organisme est affecté par des provocations irritatives, qui seraient inefficaces en elles-mêmes; par elle, il répond à la provocation selon ses forces, c'est-à-dire par une formation lente et de mauvaise nature, et non par la formation rapide et transitoire de l'inflammation proprement dite; par elle enfin, il arrive à produire spontanément, sans influence provocatrice saisissable, les éléments dégradés qui sont comme le corps du délit, et la preuve visible de la diathèse invisible. Préciser en quoi consiste cette débilité constitutionnelle spéciale est chose impossible; mais si, laissant toute hypothèse, on se borne à interroger la clinique, on est amené à conclure que cette diathèse, à produits imparfaits, est essentiellement constituée par l'imperfection, ou plus exactement par l'*insuffisance de la nutrition*, ce terme étant pris dans son sens physiologique le plus étendu. Cette formule, dira-t-on peut-être, ne précise rien et n'est guère plus qu'un assemblage de mots; un semblable dédain serait plus qu'une erreur, ce serait une injustice; car les seules bases solides du traitement prophylactique et du traitement curateur sont fournies par cette notion de nutrition imparfaite, et par la connaissance de l'influence nocive des phlegmasies.

L'insuffisance nutritive est également le point de départ de la maladie scrofuleuse; d'un autre côté, il ne manque pas d'analogies entre le tubercule et les produits lymphoïdes de la scrofule, et la question de rapport entre les deux affections surgit naturellement (1). D'éminents médecins, Graves entre autres, ne voient dans la tuberculose pulmonaire que la manifestation la plus grave de la scrofule; d'autres n'admettent qu'une coïncidence dans les relations fréquentes que l'observation affirme entre les deux états morbides. Aucune de ces deux interprétations, selon moi, ne contient en elle toute la vérité. — La débilité constitutionnelle est la cause commune des deux maladies; et comme la scrofule est propre à l'enfance, tandis que

(1) Graves, *loc. cit.*

Alison, *Transact. of the med.-chir. Society of Edinburgh*, 1824. — Pachmayer, *De differentia pneumophthiseos tuberculosæ, ulcerosæ ac purulentæ*. Monachii, 1837. — Scharlau, *Die Skrophelkrankheit in allen Beziehungen zum menschlichen Organismus*. Berlin, 1842. — E. J. Koch, *Die Skrophelkranheit in allen ihren Gestalten*. Wien, 1845. — Glover, *Die Path. und Therapie der Scropheln* (aus dem Englischen). Berlin, 1847. — John Simon, *General Pathology*. London, 1850. — Reinhardt, *Uebereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungsprodukten* (*Ann. des Charité Krankenh.*, 1850). — Virchow, *Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus* (*Verhandl. der physik med. Gesells.*, 1850). — *Dessen Archiv*, XXXIV, 1867. — Hérard et Cornil, *De la phthisie dans ses rapports avec la scrofule* (*Union méd.*, 1866).

la tuberculose est plus spéciale à la jeunesse et à l'âge adulte, on conçoit que si la cause première n'est pas éteinte, un individu, scrofuleux dans son enfance, peut très-bien devenir tuberculeux un peu plus tard ; cette succession n'implique point un rapport de cause à effet entre les deux affections, elle démontre simplement qne l'influence nosogénique n'est pas épuisée, et qu'elle agit selon le mode afférent à l'âge de l'individu. D'autre part, il n'est pas rare que des parents scrofuleux non tuberculeux engendrent des enfants qui deviennent tuberculeux; ces faits-là sont en faveur de la doctrine de Graves ; car en admettant même que les parents n'ont transmis que la faiblesse constitutionnelle, il faut bien reconnaître que cette disposition mauvaise, qui n'avait causé que la scrofule chez les générateurs, a amené la tuberculose chez leur produit; de sorte qu'ici le tubercule est bien sans conteste la manifestation dernière de la scrofule, évoluant d'une génération à l'autre. — Dans beaucoup de cas enfin, la tuberculose se développe isolée, et indépendante de la scrofule, ce qui suffit à prouver que celle-ci n'est point l'antécédent nécessaire de celle-là. — La question ne comporte donc pas une réponse uniforme.

Ces prémisses posées touchant la genèse générale de la tuberculose pulmonaire, nous pouvons aborder l'étiologie proprement dite. Elle présente plus d'une obscurité, mais le problème doit tout au moins être clairement formulé; il peut l'être en ces termes : Quelles sont les conditions productrices de la modalité constitutionnelle spéciale, ou diathèse, qui est la cause de la tuberculose ? — En première ligne est l'hérédité; au second rang l'innéité ; en troisième lieu viennent les conditions individuelles ou extérieures, qui, agissant sur l'individu après la naissance, modifient et altèrent peu à peu sa constitution, primitivement intacte. La *diathèse est donc héréditaire, innée* ou *acquise.*

L'HÉRÉDITÉ est fréquente, mais non fatale; les produits ont d'autant plus de chance d'échapper à la transmission qu'ils ont déjà franchi un plus long intervalle depuis la naissance ; on ne sait si l'hérédité est plus puissante du côté de la mère que du côté du père, mais ce qui est certain c'est qu'elle est à peu près constante quand les deux générateurs sont affectés. La tuberculose n'est pas transmise en nature, les enfants ne viennent pas au monde avec des tubercules (le fait est du moins bien rare) ; mais ils apportent la débilité constitutionnelle spéciale, et présentent souvent l'évolution successive des deux maladies issues de cette débilité : la scrofule pendant l'enfance, la tuberculose plus tard.

L'INNÉITÉ, qu'il ne faut pas confondre avec l'hérédité, est observée chez les descendants de parents qui ne sont pas tuberculeux, mais qui sont affaiblis par la scrofule, la syphilis, le diabète cachectique, l'alcoolisme, ou simplement par des excès ou de mauvaises conditions hygiéniques. Les enfants naissent avec la diathèse phymatogène, ni plus ni moins que ceux du

groupe précédent, elle est donc chez eux innée, mais elle n'est point héréditaire, puisque les générateurs n'en étaient pas contaminés. Si l'on commet la faute de méconnaître l'innéité, les tuberculoses de cette classe sont forcément interprétées comme des tuberculoses acquises, et la fréquence de ces dernières est ainsi grandement exagérée. — Il est digne de remarque que ces conditions mauvaises dont la présence, chez les ascendants, explique la diathèse innée des enfants, sont les mêmes qui créent, après la naissance, la diathèse acquise ; toute la différence c'est que dans un cas la déviation nosogénique a besoin de deux générations pour arriver à produire du tubercule, tandis que dans l'autre, il lui suffit pour cela d'une vie individuelle. A ce point de vue, on peut dire en toute vérité que la tuberculose est l'aboutissant commun de toutes les détériorations constitutionnelles de famille et d'individu (1).

Les causes de la DIATHÈSE ACQUISE peuvent être aisément préjugées, ce sont en bloc toutes les *circonstances hygiéniques* ou *pathologiques* capables d'amener à la longue une débilité constitutionnelle définitive. Les plus communes de ces causes sont l'allaitement insuffisant ou artificiel, l'application intellectuelle précoce ou forcée, les travaux excessifs des ateliers dans les grandes villes manufacturières, l'insuffisance qualitative ou quantitative de l'alimentation, l'habitation dans des localités obscures et mal aérées, les excès d'onanisme ou de coït, l'abus des alcooliques ; — chez les femmes, les grossesses trop rapprochées, les allaitements trop prolongés ou trop fréquents, agissent avec non moins de puissance ; — bref, toutes les fois que la dépense organique l'emporte sur la recette, la condition génératrice de la tuberculose est créée, et si cette anomalie persiste, la modalité vicieuse de l'organisme devient définitive, la diathèse est acquise ; ses effets se manifestent alors d'autant plus sûrement et d'autant plus rapidement, que l'individu est plus exposé à des irritations broncho-pulmonaires accidentelles (froid), ou professionnelles (poussières, etc.). Les chagrins prolongés figurent, à bon droit, dans l'étiologie de la tuberculose acquise, mais ce n'est pas là une cause directe ; elle agit en restreignant l'alimentation et en troublant l'assimilation.

Les *causes pathologiques* de la diathèse acquise sont les flux intestinaux chroniques, les suppurations prolongées, la cachexie diabétique et la syphilis tertiaire. Les maladies aiguës qui sont souvent citées parmi ces causes, notamment les typhus, les fièvres éruptives (rougeole), les inflammations broncho-pleuro-pulmonaires n'ont que la signification de causes occasionnelles : elles provoquent, par irritation locale, la manifestation de la dia-

(1) Mon savant collègue Pidoux a consacré de remarquables travaux à cette question d'étiologie.

thèse, mais elles ne la créent pas de toutes pièces, il faut qu'elles rencontrent un terrain préparé.

On trouve souvent chez les individus affectés de tuberculose pulmonaire des foyers d'inflammation dans les ganglions lymphatiques ou dans les séreuses, foyers anciens, dans lesquels les produits phlegmasiques ont atteint la phase de régression ; si les tubercules des poumons sont parvenus à la même période, rien n'autorise à préjuger l'ordre chronologique de ces deux lésions ; mais, dans bon nombre de cas, l'examen démontre de la façon la plus évidente que les tubercules sont plus récents que les foyers d'inflammation ganglionnaire ; alors surgit naturellement cette question : quelle est la modalité du rapport entre ces deux lésions ? se rencontrent-elles par simple coïncidence ? ou bien la lésion la plus ancienne a-t-elle quelque influence sur le développement de la lésion récente ? Cette dernière interprétation est la seule acceptable aujourd'hui.

De mémorables expériences ont démontré l'*inoculabilité du tubercule* et sa multiplication après inoculation (1) ; des expériences non moins importantes ont établi (2) l'*inoculabilité des produits caséeux,* pleuraux, pulmonaires, ganglionnaires, et *la génération possible de la granulation* après l'inoculation de ces éléments non tuberculeux ; par conséquent, lorsqu'on rencontre avec des tubercules récents des foyers caséeux anciens, il est légitime, il est logique de voir dans ceux-ci le point de départ de ceux-là, et d'admettre que l'absorption répétée de produits inflammatoires en régression crée dans le sang une *dyscrasie,* qui aboutit à la formation granuleuse (Dittrich, Virchow, Buhl, Lebert). Ces notions nouvelles élucident le rapport qui existe entre les foyers scrofuleux de l'enfance et la granulose de la jeunesse, et elles donnent la raison d'un fait que j'ai énoncé à plusieurs reprises avec une insistance que justifie son importance, savoir *le développement de tubercules consécutivement à l'encombrement caséeux du poumon.* Chez les individus affectés de la diathèse, l'infection phymatogène par les vieux foyers est constante ; mais elle ne l'est point chez les autres ; si la constitution est robuste, si l'activité du processus nutritif est entière, l'absorption qui a lieu dans le foyer est *stérile,* elle est impuissante à créer l'état de dyscrasie formatrice. Autant qu'il est permis de conclure sur un sujet encore à l'étude, je n'admets pas que l'*auto-infection* par produits régressifs puisse créer de toutes pièces la tuberculose chez un individu non entaché de la diathèse ; mais j'admets non moins formellement que chez les sujets diathésiques, l'auto-infection est une cause pathogénique puissante de l'éclosion granuleuse. Toutefois, malgré sa puissance, cette

(1) Villemin, Lebert, Hérard et Cornil, Roustan, etc.

(2) Lebert et Wyss.

cause n'est pas nécessaire ; le développement fréquent des tubercules, chez des individus qui ne présentent aucun foyer d'absorption, le prouve surabondamment.

La transmissibilité du tubercule par inoculation chez les animaux n'établit pas la *contagion* de la tuberculose chez l'homme, mais elle fournit à cette doctrine un appui qui est bien près d'une démonstration, surtout si l'on songe aux dernières expériences par lesquelles Chauveau et Villemin ont constaté l'inoculabilité des matières desséchées de l'expectoration, et la production de la maladie par l'ingestion des crachats (1). On peut après cela discuter théoriquement sur le plus ou le moins de contagiosité, sur le caractère virulent ou infectieux de la tuberculose, mais on doit, sous peine de faute, obéir à l'enseignement pratique qui découle de ces faits ; l'inoculation et l'ingestion des matières morbides étant les seuls modes de transmission connus jusqu'ici, il est facile de préserver de tout danger les personnes qui sont en rapport avec les malades, et de concilier les règles de la prudence avec les entraînements dévoués de l'affection. La bonne aération de la chambre, les soins de propreté et les précautions pour les linges et les pièces de literie maculés par l'expectoration, tout cela se comprend de soi-même, et est aisément obtenu dans les familles ; une chose, en revanche, est *parfois* plus difficile, et doit être imposée par l'autorité du médecin, c'est la séparation des époux, auxquels il ne faut permettre ni lit commun, ni chambre commune.

La tuberculose frappe tous les AGES, mais non avec la même fréquence ; rare avant deux ans, elle est assez commune de deux à cinq ; elle diminue ensuite pendant la seconde enfance, et atteint son maximum de vingt à trente ou même trente-cinq ans. Après cela, nouvelle diminution, résultant non pas d'une immunité propre à cet âge, mais simplement de ce que la diathèse héréditaire et l'innée, qui sont les plus fréquentes, ne laissent guère vivre au delà de cette limite ; les tuberculoses développées après trente-cinq ans sont presque toujours acquises, et la forme ulcéreuse est à peu près la seule qu'on observe. — L'influence du SEXE est peu marquée, elle varie d'ailleurs d'une contrée à l'autre ; dans nos pays, le sexe féminin fournit une proportion un peu plus considérable. — Toutes les RACES sont exposées, mais la race nègre est la plus décimée, ce qui s'explique aisément par les conditions hygiéniques qui lui sont propres. — La même considération rend compte de la prédominance de la maladie dans les CLASSES PAUVRES, chez les soldats et chez les marins.

(1) VILLEMIN, *travaux cités.* — CHAUVEAU, *Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives* (*Bullet. Acad. méd.*, XXXIII, 1868).

La tuberculose est de tous les CLIMATS (1) ; toutefois, elle est plus commune dans les climats tempérés que dans les septentrionaux, plus commune et plus rapidement grave dans les climats chauds que dans les tempérés. L'*altitude* a ici une très-grande influence ; à latitude égale, la fréquence de la maladie diminue à mesure qu'on s'élève, et des observations répétées pendant quinze années consécutives me permettent d'affirmer que dans les hautes localités alpestres, à partir de 4000 pieds, la tuberculose est à peu près inconnue ; cela est surtout frappant dans les villages de la Haute-Engadine dont l'élévation est de 5500 pieds, et où les saisons consistent, selon l'adage du pays, en *neuf mois d'hiver et trois mois de froid.* On ne voit pas la tuberculose chez les indigènes qui ne quittent pas la vallée ; on l'observe, en revanche, chez ceux qui ont émigré en Italie, et qui en sont revenus au bout de quelques années avec une santé altérée. — Les saisons froides, dans les climats tempérés et chauds, favorisent l'explosion de la tuberculose d'une manière indirecte, en provoquant des catarrhes broncho-pulmonaires chez les individus prédisposés ; cette influence de la saison est on ne peut plus nette pour la tuberculose miliaire, dont les cas les plus nombreux débutent en hiver. — La tuberculose est un peu plus rare dans les pays à malaria, où règnent les fièvres palustres, que dans les autres contrées ; mais on ne peut baser sur ce fait une doctrine générale d'antagonisme entre les deux maladies (2).

Il n'y a pas non plus d'exclusion entre la tuberculose, d'une part, les maladies du cœur gauche, l'emphysème et la sclérose du poumon, d'autre part ; mais il est bien positif que les tubercules sont relativement rares dans ces conditions pathologiques, et qu'ils présentent souvent leur évolution la plus favorable, c'est-à-dire la dessiccation avec incrustation calcaire. D'après Rokitansky, la raison de ce fait est la veinosité du sang qui, à un degré quelconque, est le résultat commun des maladies précitées ; pour le cas particulier de l'emphysème, Turnbull invoque la disparition d'un certain

(1) HIRSCH, *Handb. der hist. geog. Pathologie.* Erlangen, 1860. — ROCHARD, *Mém. de l'Acad. de méd.*, XX. — Art. CLIMAT, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. VIII. Paris, 1868.

(2) SCHÖNLEIN, *Klinische Vorträge.* Berlin, 1842.— BOUDIN, *Essai de géographie méd.* (*Bullet. Soc. de méd. de Marseille*, 1843). — *Sur la loi d'antagonisme* (*Gaz. méd. Paris*, 1843). — *Traité de géogr. et de statistique médicales.* Paris. 1857. — HAHN, *Journal de méd.*, 1843. — TRIBE, *Thèse de Montpellier*, 1843. — MICHEL LÉVY, *Bullet. Acad. méd.*, 1843. — FORGET, *Gaz. méd. Paris*, 1843. — GINTRAC, *eodem loco*, 1843. — ALEXANDER, *Beweise gegen das Ausschliessungsvermögen von knotiger Lungensucht und Wechselfiebern*, Hamburg, 1848. — VIGOUROUX, *Thèses de Paris*, 1858. — PERROUD, *De la tuberculose.* Paris, 1861.— JACCOUD, *Notes à la Clinique de Graves.* Paris, 1862.

nombre de capillaires, et la diminution de la circulation dans le poumon, explication qui est également applicable à la sclérose. Ces théories sont rationnelles, mais je ne vois pas trop comment les concilier avec cet autre fait qu'a fort bien étudié mon savant ami Lebert : la sténose congénitale de l'artère pulmonaire favorise la tuberculose, à ce point, qu'un tiers des individus sont tués par cette maladie, dans l'enfance ou dans l'adolescence. Or, la veinosité du sang, l'ischémie du poumon, tout est ici réuni, et, puisque la tuberculose survient quand même, force est bien de renoncer aux explications proposées, et de se contenter des faits eux-mêmes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Dans sa forme primordiale, le tubercule apparaît comme une granulation grisâtre, demi-transparente, faisant une légère saillie, appréciable au toucher et à la vue, à la surface du tissu ; ces nodules ont une grosseur qui varie depuis celle d'un grain à peine visible jusqu'au volume d'un grain de millet ou de chènevis (granulation miliaire). Quand l'amas nodulaire dépasse ces dimensions, il résulte de la fusion de plusieurs granulations confluentes. Issue d'une prolifération cellulaire, la granulation a des ORIGINES MULTIPLES : elle naît de l'*épithélium* des cavités alvéolaires, des *corpuscules conjonctifs* du tissu interstitiel, et des *cellules* de la membrane externe des petits vaisseaux; on sait que d'après les recherches d'Auerbach la paroi capillaire est composée de grosses cellules à noyau adhérentes les unes aux autres; cet ensemble, qu'il nomme *perithelium,* a la plus grande analogie avec l'épithélium.

La granulation est composée de petites cellules de 5 à 10 millièmes de

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER, CARSWELL, ROKITANSKY, FÖRSTER, LEBERT.

LOUIS, *Recherahes anat. path. sur la phthisie pulmonaire.* Paris, 1825-1843. — SCHRÖDER VAN DER KOLK, *Obs. anat. pc...* Amstelodami, 1826. — SEBASTIAN, *De origine, incremento et exitu phthisis pulmonum observationes anatomicæ.* Groningæ, 1835. — NAT. GUILLOT, *L'Expérience,* 1838. — REINHARDT, VIRCHOW, LEBERT, *loc. cit.* — MANDL, *Sur la structure intime du tubercule* (*Arch. gén. de méd.*, 1854). — *Du tubercule comparé à quelques autres produits pathologiques* (*eod. loco,* 1855). — LUYS, *Études d'histologie path. sur le mode d'apparition et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire,* thèse de Paris, 1857. — ROBIN, art. GRANULATIONS et TUBERCULES, in *Dict. de Nysten,* 11e édit. Paris, 1858. — GRAVES et JACCOUD, *loc. cit.* — PERROUD, VILLEMIN, HÉRARD et CORNIL, *loc. cit.* — VULPIAN, *Union méd.,* 1861. — L. MEYER, *Ueber Tuberkulose* (*Virchow's Archiv,* XXX, 1864). — COLBERG, *Zur path. Anatomie der Lungen* (*Arch. f. klin. Medicin,* 1866). — *Discussion au Congrès méd. de Paris,* 1867. — *Discussion à l'Acad. de méd. de Paris,* 1868. — SLAVJANSKY, *Zur path. Anat. der Schwindsucht* (*Virchow's Archiv,* XLIV, 1868).

millimètre, et d'un grand nombre de noyaux ; ces éléments, remarquables par leur développement imparfait, n'ont rien de spécifique, ils sont semblables à toutes les cellules jeunes, soit cellules de pus, soit globules blancs du sang, etc. Les cellules, de figure un peu irrégulière, montrent quelquefois un noyau bien net dans leur intérieur ; plus rarement on rencontre des cellules volumineuses à plusieurs noyaux ; mais ces dernières n'appartiennent pas à la granulation elle-même, elles sont à sa périphérie, ce sont des cellules normales tuméfiées, et en état de multiplication nucléaire endogène ; bref, comme le dit Ludwig Meyer, ce sont les cellules mères des petites cellules. Cette prolifération périphérique a été également très-bien indiquée par Villemin. — Les cellules qui composent la granulation n'ont en elles-mêmes aucune tendance à une organisation supérieure, elles sont *aplastiques* (Lebert) ; c'est déjà pour elles une cause de régression ou de nécrose ; mais, en outre, là où il y a des capillaires, la formation granuleuse en détermine l'obturation par thrombose, nouvelle cause de mort qui affecte et les granulations, et le tissu circonvoisin.

La dégénérescence graisseuse des nodules est rapide, on en trouve des traces non douteuses chez des sujets qui ont succombé en trois ou quatre semaines à la tuberculose miliaire ; la régression débute naturellement par les parties centrales qui prennent une teinte jaune et une opacité caractéristiques, mais elle n'y reste pas bornée, et elle peut s'étendre très-rapidement aux grosses cellules périphériques, c'est-à-dire à la zone de prolifération génératrice. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, les parties centrales peuvent tomber en détritus avant que cette zone excentrique soit modifiée, et l'examen des alvéoles n'y montre plus guère que de grandes cellules proliférantes (Villemin). — Mais, à dater du début de la nécrobiose, la description anatomique doit être scindée : à l'étendue près, les lésions fondamentales qui précèdent sont communes aux deux formes de la tuberculose, tandis que les altérations ultérieures sont propres à la forme ulcéreuse.

Forme miliaire, non ulcéreuse (*tuberculose, phthisie aiguë* des auteurs). — Les poumons sont criblés de granulations régulièrement diffuses dans toute l'étendue du parenchyme, dans le tissu péribronchique des bronches de petit et moyen calibre, souvent aussi les feuillets de la plèvre présentent un semis de nodules semblables. Les granulations peuvent être toutes à l'état dit de crudité, c'est-à-dire grises, demi-transparentes et dures ; s'il en est qui ont atteint le stade de régression, elles sont en minorité, et le processus nécrobiotique est borné à la partie centrale. Il suffit d'un coup d'œil pour juger que la lésion a partout le même âge, les mêmes caractères, et que la granulose a procédé en bloc et par une seule poussée. Autour des granulations, le tissu est sain, mais anémique, ou bien il présente un emphysème compensateur, ou bien enfin il est en état de collapsus, avec hyperémie et infiltration inflammatoire ordinaire ; dans ce dernier cas, on observe ordi-

nairement les lésions de la bronchite capillaire. Il n'est pas rare de rencontrer des granulations semblables dans la pie-mère, l'intestin, le péritoine, et même dans le foie, la rate, les reins, le péricarde, fait d'autant plus remarquable que ces derniers organes sont très-rarement atteints de tuberculose ulcéreuse. De même que les granulations du poumon peuvent coïncider avec des lésions inflammatoires récentes, de même celles de la pie-mère, du péritoine, etc., peuvent coïncider avec une phlegmasie plus ou moins étendue de ces séreuses. — Lebert et Cohnheim ont signalé en outre des granulations dans le corps thyroïde, et les recherches de ce dernier observateur, de Galezowsky et de Bouchut, ont fait connaître celles de la choroïde. La granulose est d'autant plus confluente, d'autant plus générale, que l'individu est plus jeune.

Ces lésions qui, je le répète, sont toutes de même âge et expriment un processus unique, peuvent exister seules, mais dans bon nombre de cas on trouve des altérations évidemment plus anciennes; ce sont des tubercules anciens, des noyaux circonscrits de pneumonie chronique au sommet de l'un ou des deux poumons, ou bien des résidus de pleurésie, ou bien enfin des foyers de vieille inflammation dans les ganglions bronchiques et mésentériques. Ces faits se multiplient depuis que l'observation est dirigée dans ce sens, ce sont eux qui militent en faveur de la genèse des granulations par métastase et infection secondaire, chez les sujets d'ailleurs prédisposés. Dans plusieurs cas, Lebert a rencontré avec la tuberculose granuleuse des poumons, des foyers d'inflammation chronique dans le testicule, et il rapporte une observation d'Ebstein qui tend à établir un rapport de causalité entre une suppuration prolongée et le développement de la maladie pulmonaire. — Quelle que soit la valeur qu'on accorde à ces faits au point de vue de la pathogénie, ils ont un grand intérêt pratique en ce qu'ils précisent les conditions dans lesquelles naît ordinairement la tuberculose miliaire; on voit par là que malgré la soudaineté apparente de son début, et l'acuité de sa marche, la maladie ne frappe point subitement des individus en parfaite santé ; après un intervalle variable, elle éclate, soit dans le cours d'une tuberculose chronique, soit chez des sujets qui ont été affectés de phlegmasies broncho-pulmonaires, latentes ou jugées guéries, d'inflammations ganglionnaires, appréciées ou méconnues, ou bien encore après les maladies aiguës qui peuvent laisser des infiltrations lobulaires ou alvéolaires persistantes.

Indépendamment de ces altérations caractéristiques, on observe quelquefois une néphrite diffuse, ou bien un ramollissement de la rate, avec hypertrophie des corpuscules de Malpighi, lésions qui légitiment encore un rapprochement entre la tuberculose miliaire et les maladies infectieuses.

Forme ulcéreuse (*tuberculose chronique, phthisie pulmonaire* des auteurs). — La différence des deux formes s'affirme d'emblée par l'étendue de la lésion ; c'est parce qu'elle est circonscrite et graduelle que la survie est

assez longue pour permettre l'*involution* complète du néoplasme. Les granulations ne sont pas répandues dans la totalité du poumon, elles en occupent les lobes supérieurs, souvent même sont limitées à la pointe, mais en revanche elles siégent presque toujours des deux côtés; lorsque, par exception, un seul poumon est atteint, le gauche l'est plus souvent que le droit (Louis, Andral). Les granulations sont isolées ou réunies en groupes; leur accroissement a lieu non pas par la division de leurs noyaux, mais presque uniquement par une formation nouvelle de noyaux aux dépens du tissu normal fortement hyperémié; le processus d'accroissement est donc semblable au processus de génération. Si plusieurs groupes se fusionnent, la masse unique qui en résulte peut effacer complétement la perméabilité du poumon dans un nombre variable de lobules contigus, et le parenchyme à ce niveau n'est plus qu'un noyau dense, compacte, plus ou moins homogène. Lorsque les lobes inférieurs renferment aussi des granulations, elles sont toujours à un degré de développement moins avancé, et, dans le cas de lésions généralisées, la différence d'âge des produits démontre nettement qu'il s'est agi de formations successives, et non plus, comme tantôt, d'une éclosion unique; on trouve à la base du poumon des granulations encore grises, dans les régions moyennes des granulations graisseuses, et au sommet des tubercules ramollis avec ulcération du tissu.

Qu'il s'agisse d'amas isolés ou confluents, le second stade, STADE D'ATROPHIE GRAISSEUSE, présente toujours les mêmes caractères; incapables de développement, privés d'apport nutritif par suite de la compression et de l'obturation des vaisseaux, les éléments cellulo-nucléaires s'atrophient par nécrose, ils se ratatinent, et se changent en petits corpuscules irréguliers et anguleux (corpuscules tuberculeux de Lebert); le plus souvent cette atrophie marche de pair avec une métamorphose graisseuse, la masse devient opaque, jaune, elle prend la résistance et la friabilité du fromage ou d'un marron cuit, *la transformation de la granulation grise en tubercule jaune* est accomplie. Ce dernier ne contient rien autre chose que le détritus simple ou graisseux des éléments primitifs, et la substance amorphe fondamentale par laquelle ils étaient réunis et agglutinés. Cette métamorphose est déjà nocive pour les parties environnantes; le plus souvent elle porte sur des groupes confluents, dont la fusion n'a pu être effectuée qu'aux dépens du tissu normal, les cloisons interalvéolaires, entre autres, sont effacées ou perforées; et, d'un autre côté, si la masse est un peu volumineuse, la compression vasculaire compromet la nutrition du tissu, et l'expose, lui aussi, à l'atrophie nécrosique.

Ces altérations de voisinage sont bien autrement accentuées dans le troisième stade, STADE DE RAMOLLISSEMENT ET D'ULCÉRATION. Dans le tubercule même, le ramollissement est analogue à la suppuration sans lui être absolument semblable, car le détritus qui en résulte, examiné au microscope,

ne présente pas de globules purulents parfaits; mais ce processus, dont la raison chimique nous est inconnue, provoque dans le tissu périphérique un travail d'inflammation et de suppuration qui a pour conséquence nécessaire une perte de substance; cette destruction de voisinage est d'autant plus certaine ici que le tissu est sous le coup d'une nécrose imminente, par le fait de l'ischémie inhérente à la tuberculose ; sur les surfaces membraneuses, la perte de substance ainsi produite est appelée *ulcération*; dans les viscères comme le poumon, elle est dite *cavité* ou *caverne*, mais c'est toujours la même altération, à savoir une destruction ulcéreuse du tissu. C'est précisément ce *caractère ulcératif* qui distingue la caverne tuberculeuse des cavités résultant de la bronchectasie : *la caverne est l'ulcère chronique du poumon.*

Le liquide provenant du ramollissement des tubercules a l'aspect d'un fluide homogène, bien lié, crémeux, de couleur grisâtre ou plutôt gris verdâtre; il renferme souvent des débris solides jaunâtres, de forme irrégulière, et la cavité, d'abord très-petite, dans laquelle il est contenu, est entourée de masses tuberculeuses au stade graisseux. Les progrès du ramollissement, qui marche du centre à la périphérie, entraînent la destruction du tissu compris dans le dépôt tuberculeux ; ces deux causes réunies concourent à l'accroissement de la caverne, dont les parois irrégulières et anfractueuses produisent sur certains points du pus véritable, tandis que sur d'autres elles sont le siége d'une poussée granuleuse récente, dont l'évolution ultérieure contribue puissamment au progrès de l'ulcération. Du moment que les éléments du parenchyme commencent à être dissociés et détruits, on peut trouver dans le contenu de la caverne des *fibres élastiques enroulées provenant des alvéoles pulmonaires* (1). — Limitée d'abord à quelques vésicules ou à un lobule, la cavité s'étend ainsi détruisant les cloisons interalvéolaires et interlobulaires, et si la fonte a lieu sur plusieurs points voisins, les cavernules initiales peuvent se réunir et donner naissance, par leur fusion, à des cavernes considérables, qui atteignent parfois le volume du poing, ou même occupent la totalité d'un lobe, réduit à une mince coque périphérique. Les parois des bronches résistent plus longtemps que le parenchyme au travail ulcératif, aussi n'est-il pas rare que les petites cavernes récentes soient closes, c'est-à-dire sans communication anormale avec les canaux aériens; plus tard les extrémités bronchiques sont détruites dans une étendue variable, et le contenu de la cavité est éliminé ;

(1) Schröder van der Kolk, *Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des phthisiques comme signe certain d'une vomique; avec un appendice sur l'examen chimique et microscopique de l'expectoration* (trad. du hollandais par Ploem). Aix-la-Chapelle, 1850. — Fenwick, *On the detection of lung-tissue in the expectoration of persons affected with phthisis* (*Med. chir. Transact.*, XLIX, 1866).

mais on conçoit facilement qu'elle ne reste pas vide pour cela, puisque les parois qui la circonscrivent sont le siége de granulations et de suppuration.

L'ACCROISSEMENT DES CAVERNES progresse jusqu'à la mort des malades, ou bien il est arrêté longtemps avant ce terme, même dans les cas mortels; les conditions qui interviennent ici sont au nombre de deux principales, savoir : la *persistance des formations granuleuses*, l'*état du poumon* autour des cavités. Tant que les parois de l'ulcère renferment des granulations, tant qu'il s'en produit de nouvelles à mesure que les anciennes disparaissent par ramollissement, la perte de substance grandit fatalement; le résultat est le même si le tissu qui entoure les cavernes est atteint, soit de *pneumonie caséeuse lobaire*, soit de cette *pneumonie catarrhale chronique* qui répond *à l'infiltration gélatiniforme* de Laennec. Dans cette dernière variété, la lésion est lobulaire, et elle consiste au début dans l'infiltration du tissu par une matière homogène, gélatiniforme, demi-transparente, de couleur rougeâtre pâle, de consistance faible; cette altération est caractérisée par une formation cellulaire abondante dans les alvéoles, entre les éléments du parenchyme, et par un exsudat pauvre en fibrine; cette dernière circonstance et l'absence de solidification confluente distinguent cet état de la pneumonie lobaire, soit récente, soit caséeuse. Or, comme cette infiltration, en raison des conditions diathésiques de l'individu, subit elle-même l'atrophie granulo-graisseuse avec ramollissement consécutif et destruction du tissu, la caverne croît nécessairement aux dépens de la zone infiltrée, et cet agrandissement n'a d'autre limite que celle de l'infiltration même.

Les ULCÉRATIONS SECONDAIRES résultant des pneumonies de voisinage ne diffèrent pas des cavernes d'origine granuleuse, et si l'on ne trouve plus de granulations à l'état de crudité et d'isolement, *il devient fort difficile de faire la part respective de la pneumonie et de la granulose.* — Dans le cas supposé, c'est-à-dire *en l'absence de granulations caractéristiques*, le diagnostic anatomique est souvent impossible et toujours obscur; cependant les dépôts caséeux circonscrits qu'on peut extraire en bloc des cavités lobulaires; les masses jaunes vraiment lobaires; celles qui, cylindriques, reproduisent la forme des canaux bronchiques, et les cavernes allongées dans le sens des bronches, appartiennent plutôt à la pneumonie; il en est de même des petites masses ou des petites cavernes sous-pleurales tout à fait superficielles, surtout lorsqu'on n'en rencontre qu'une ou deux dans des poumons d'ailleurs sains. — Dans le cas contraire, c'est-à-dire *en présence de cavités et de granulations*, la situation est plus nette, mais il faut reconnaître que cette netteté apparente naît d'une *pétition de principe ;* on se laisse alors guider par l'analogie, et comme on trouve encore des granulations, on admet que l'ulcération résulte de l'évolution de granulations disparues. La conclusion serait juste si la granulation grise était le seul élément

capable d'amener la caséification et l'ulcération du poumon ; mais, puisqu'il n'en est pas ainsi, puisque les exsudats lobaires et lobulaires peuvent avoir les mêmes effets, la conclusion n'est plus certaine, elle n'est que vraisemblable.

En fait, l'appréciation de ces cas complexes n'est pas toujours possible, mais elle peut être aidée par l'étude du siége et de l'âge des granulations. Si celles-ci occupent les parois et le pourtour des cavités, si à côté de granulations jeunes on en trouve d'autres en évolution plus ou moins avancée, plus anciennes que l'infiltration phlegmasique qui les avoisine, on peut attribuer à la granulose l'ensemble du processus; si, au contraire, les cavernes ne sont pas granuleuses, ou ne présentent que des granulations jeunes ; si, dans les points non ulcérés, on ne rencontre également que des granulations de fraîche date, il est plus que probable que l'éruption granuleuse est un *fait secondaire*, et que l'infiltration broncho-pneumonique a été le fait initial. — Il peut même arriver que le processus ne soit point semblable dans toute l'étendue des poumons; voici ce que j'ai observé tout récemment chez une jeune fille, tuée dans le cours d'une phthisie pulmonaire par une pneumonie aiguë de trois semaines de durée. Au sommet gauche des tubercules en crétification parfaite, et dans le reste de l'organe de ce côté, une congestion simple; à droite, dans le lobe supérieur des tubercules jaunes, des cavernes entourées de tubercules; dans le lobe moyen et l'inférieur, une pneumonie caséeuse absolument lobaire ; à la partie supérieure de chacun de ces lobes, une mince tranche de tissu avait échappé à l'exsudation pneumonique, et elle contenait des granulations aussi jeunes qu'il est possible de les observer; des granulations semblables existaient sur la plèvre, mais seulement au niveau des lobes hépatisés. Bien que complexe, l'altération est ici des plus nettes, en voici les phases successives : tuberculose guérie à gauche; — tuberculose chronique parvenue à la période de cavernes dans le lobe supérieur droit; — pneumonie aiguë, devenue caséeuse en raison des conditions du sujet, et ayant provoqué une *poussée secondaire de granulations grises* dans les points non hépatisés.

En résumé, la tuberculose n'est pas la seule cause de l'ulcération du poumon et de la phthisie ; la pneumonie en est une cause également puissante, et il y a nécessité aujourd'hui à admettre une *phthisie tuberculeuse* et une *phthisie pneumonique* ou *caséeuse*. D'un autre côté, les **processus pneumoniques phthisiogènes** sont multiples; ce sont, pour ne parler que des principaux : 1° les *pneumonies lobaires*, confluentes ou disséminées (pneumonie chronique disséminée de Lebert), c'est-à-dire la *pneumonie fibrineuse* devenue *chronique* et *caséeuse*, soit à la période de solidification, soit à a

période de liquéfaction (voyez plus haut, p. 49) ; 2° les *pneumonies catarrhales* décrites sous le nom d'infiltration gélatiniforme ; 3° les *pneumonies ulcératives péribronchiques* résultant des catarrhes bronchiques de mauvaise nature. Le processus en lui-même est identique ; les produits qui embarrassent le poumon s'engraissent et se nécrosent, le tissu interposé est englobé dans ce travail destructeur, après quoi la fonte générale de la masse nécrosée en permet l'élimination.

Dans le travail dont j'ai déjà parlé, Slavjansky a indiqué les diverses lésions qui, dans les cas étudiés par lui, ont conduit à la phthisie pulmonaire ; je reproduis ses conclusions :

Sur 139 cas de phthisie, l'auteur a trouvé, avons-nous dit, 16 cas de tuberculose, et 123 cas de pneumonies diverses. Or, ces 123 cas se décomposent ainsi : pneumonie catarrhale, scrofuleuse, 36 ; — pneumonie catarrhale compliquée de pneumonie interstitielle (pneumonie ulcéreuse de Colberg), 61 ; — pneumonie ulcéreuse avec pneumonie vésiculaire miliaire aiguë, 16 ; — pneumonie vésiculaire miliaire aiguë, 10. Par une singulière coïncidence, la pneumonie lobaire caséeuse ne figure pas dans ce tableau ; mais comme elle est bien positivement un processus phthisiogène, on voit que mon énumération, quelque complexe qu'elle puisse paraître, ne l'est pas plus que la réalité.

Ces difficultés, nées des progrès de l'histologie pathologique, introduisent une certaine obscurité dans l'interprétation anatomique de la tuberculose ulcéreuse ; mais il vaut mieux la reconnaître et tenter de la dissiper que de se renfermer dans le quiétisme facile du *statu quo*. Nous verrons bientôt que dans bon nombre de cas, l'histoire clinique du malade facilite l'appréciation du processus. — Cela dit sur *les rapports des infiltrations pneumoniques phthisiogènes avec la granulose*, je reviens à l'étude des lésions anatomiques.

Les conditions qui, contrairement aux précédentes, restreignent l'agrandissement des cavernes, sont, en première ligne, la cessation absolue de la formation granuleuse, puis le développement d'une pneumonie scléreuse interstitielle autour des foyers. Cette sclérose, qui dans l'espèce est favorable, amène parfois des *bronchectasies* plus ou moins étendues, et, en fait, la coexistence de deux espèces de cavités est moins rare qu'on ne l'a prétendu ; j'en ai déjà observé plusieurs exemples. Ce sont généralement des dilatations cylindriques qui sont produites en pareille circonstance, l'ectasie sacciforme est exceptionnelle ; aussi la cavité est allongée, et sa membrane interne se continue sans ligne de démarcation avec la muqueuse bronchique, il n'y a pas d'ulcération ; ce caractère suffit pour différencier la caverne tuberculeuse de la dilatation bronchique, même dans le cas où

celle-ci serait ampullaire. La caverne ulcéreuse est tapissée d'une néo-membrane conjonctive, ou bien elle est en rapport immédiat avec le parenchyme infiltré ou sclérosé; les bronches qui y arrivent sont taillées comme à pic par l'ulcération, elles cessent brusquement en ce point, et ne se continuent point insensiblement avec les parois cavitaires comme dans la bronchectasie. Dans les excavations récentes, on rencontre souvent des brides étendues en pont d'une paroi à l'autre : ces brides sont formées par du tissu pulmonaire non encore détruit et criblé de tubercules, plus rarement par des vaisseaux; ceux-ci sont presque toujours oblitérés, parfois cependant ils sont restés perméables, et quand l'ulcération les atteint, des hémorrhagies sont produites, hémorrhagies tardives qui n'ont ni le caractère ni l'importance pronostique des hémoptysies initiales. — Qu'il y ait ou non bronchectasie, les bronches sont atteintes d'un *catarrhe chronique* plus ou moins étendu.

État des vaisseaux. — A mesure que les tubercules se développent, les rameaux voisins de l'artère pulmonaire sont obturés par thrombose, et quand les cavernes sont formées, la coque pariétale, à une distance de 3 à 6 millimètres (Nat. Guillot), n'est pénétrée par aucune branche de ce vaisseau. Tandis que le champ de la circulation fonctionnelle (hématose) va se rétrécissant dans une étendue toujours proportionnelle à celle de la lésion, le champ de la circulation nutritive grandit, et la capacité du poumon pour le sang rouge augmente; les artères, anormalement développées ou de nouvelle formation, viennent des artères bronchiques, et en cas d'adhérences costo-pulmonaires, elles communiquent aussi avec les médiastines et les intercostales; ces vaisseaux arrivent au voisinage des tubercules, mais ils ne les pénètrent pas. Ces changements circulatoires étant tardifs, ils ne peuvent compenser l'ischémie de la granulose au début, et partant ils ne peuvent prévenir le processus nécrobiotique. La diminution du champ de l'artère pulmonaire amène comme toujours, lorsqu'elle est considérable, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit; mais cette condition ne persiste pas; quand vient la période de marasme, l'hématopoïèse est entravée, la quantité de sang diminue, le cœur participe à la dégradation générale des viscères, et on le trouve alors petit, atrophié, ou atteint de l'altération graisseuse.

Lésions des autres organes. — La *plèvre* est rarement intacte, elle présente les lésions de la pleurésie chronique membraneuse; les adhérences des deux feuillets sont parfois assez étendues pour faire disparaître toute cavité; quand elles sont partielles, elles dominent au niveau des régions pulmonaires les plus malades, et le sommet est souvent coiffé d'une coque épaisse et résistante dans laquelle on a peine à découvrir ce qui appartient au poumon; la plèvre et les néo-membranes peuvent être atteintes d'une granulose plus ou moins confluente. Dans d'autres cas, on rencontre un

épanchement liquide, ou un épanchement de liquide et de gaz (hydro-pneumothorax) résultant de l'ouverture d'une ulcération pulmonaire dans la plèvre; lorsque cette rupture a lieu au niveau d'adhérences pleurales solides, il n'y a pas d'épanchement, mais le travail ulcératif détruit les côtes, les muscles intercostaux et les téguments, l'évacuation de la caverne a lieu à l'extérieur, une *fistule pulmonaire* est établie.

Les *ganglions bronchiques* sont presque toujours augmentés de volume par formation cellulaire exubérante, mais les produits de l'hyperplasie sont caséeux et la coupe de la glande est jaune, homogène, friable et sèche, ou bien ramollie et en voie de fonte purulente. La coque du ganglion, qui est ordinairement épaissie, peut, dans ce dernier cas, être détruite par ulcération, et des communications s'établissent entre le foyer ganglionnaire et la trachée au niveau de sa bifurcation, ou bien avec l'une des bronches; plus rarement la communication a lieu avec l'artère pulmonaire (Berton, Rilliet et Barthez), ou avec l'œsophage (Leblond, Berton). Cette infiltration caséeuse des ganglions, improprement nommée phthisie bronchique, est surtout fréquente chez les enfants, et dans bien des cas elle est beaucoup plus marquée que la lésion des poumons, dans lesquels on ne trouve que de rares noyaux tuberculeux; les malades succombent alors aux accidents de suffocation provoqués par la compression de la trachée, des bronches ou des pneumogastriques, et non point à la consomption caractéristique de la tuberculose ulcéreuse des poumons. Après quinze ans, l'infiltration des glandes bronchiques n'existe que chez la moitié des sujets (Louis); celle des glandes cervicales et mésentériques est encore plus rare.

Le *larynx* n'est presque jamais sain; il présente, soit une fluxion récente, soit l'une des formes de laryngite ulcéreuse que j'ai décrites sous les noms de laryngite des tuberculeux et tuberculose laryngée (voy. tome I, pages 735 et 739). Les ulcérations sont rarement limitées au larynx; elles occupent également la trachée et les bronches, surtout la face postérieure de ces canaux, et elles vont souvent augmentant de nombre du larynx aux poumons.

Dans l'*appareil digestif*, les lésions les plus importantes sont des *ulcérations*; elles peuvent apparaître dans l'estomac et l'œsophage, et même dans la bouche, ainsi que l'ont établi les intéressantes observations de Julliard (1), mais elles sont au maximum de développement dans la dernière portion de l'iléum et dans le gros intestin. Ces ulcérations présentent deux variétés qui correspondent à deux étapes chronologiquement distinctes :

(1) Julliard, *Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire*. Paris, 1865. — *Sur l'ulcère tuberculeux de la bouche* (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1870).

les unes, primitives, sont petites, arrondies, nettement découpées, elles résultent de la fonte de granulations; les autres sont étendues, irrégulières, elles déterminent dans la muqueuse des pertes de substance considérables, et elles sont dues à l'infiltration et à la destruction secondaires des bords de l'ulcération primitive. Des granulations péritonéales et de la péritonite chronique coïncident très-souvent avec ces lésions de l'intestin. — Le *foie* est atteint dans le plus grand nombre des cas de dégénérescence graisseuse, plus rarement de dégénérescence amyloïde.

Dans les *reins*, au contraire, l'infiltration amyloïde est plus fréquente que la stéatose; lorsque celle-ci existe, elle porte principalement sur l'épithélium. Dans d'autres cas, l'appareil génito-urinaire est criblé de granulations, et dans les reins on trouve même de véritables ulcérations (cavernes) tuberculeuses.

Enfin, comme la consomption organique, née de la tuberculose ulcéreuse, réalise toutes les conditions favorables à la production des *thromboses marastiques*, on trouve souvent dans les *veines* (crurales, iliaques, caves, jugulaires) des caillots obturateurs à différentes périodes d'évolution.

Réparation des lésions. Curabilité (1). — Les lésions de la tuberculose sont réparables, même à la période d'ulcération; le processus curateur varie dans les divers stades. Dans celui de l'*atrophie granulo-graisseuse ou caséification*, il consiste en une dessiccation complète avec résorption des matériaux organiques; les éléments inorganiques, les sels calcaires, persistent et augmentent même par des dépôts nouveaux, et les produits morbides, arrêtés dans leur évolution, sont transformés en concrétions, dont la consistance varie depuis celle du mortier jusqu'à celle de la pierre. Cette heureuse terminaison n'appartient pas uniquement à la tuberculose discrète et limitée de la forme ulcéreuse; les observations de Lebert prouvent qu'elle peut avoir lieu dans la forme miliaire disséminée.

A la *période d'ulcération*, le processus réparateur ne diffère pas de celui

(1) Rogée, *Arch. gén. de méd.*, 1839. — Scharlau, *Die ration. Heilung der Lungenknoten*, etc. Berlin, 1839. — Pereira, *Curabilité de la phthisie pulmonaire*. Paris, 1842. — Reimann, *Die Heilbarkeit der Schwindsucht*. Berlin, 1843. — Seyfert, *Verhütung und Heilung der Lungenschwindsucht*, etc. Berlin, 1846. — Reimann, *Die Vertilgung der Schwindsucht aus dem Menschengeschlecht*. Berlin, 1850. — Brehmer, *Die Gesetze und die Heilbarkeit der chronischen Tuberculose der Lunge. Ein Beitrag zur path. Phys.* Berlin, 1856. — Brösicke, *Die Heilung der Brustschwäche, Lungenschwindsucht*, etc. Berlin, 1857-1859. — Desnos, *De la curabilité de la phthisie pulmonaire* (*Actes du Congrès de Rouen*, 1863). — Jochhéim, *Die chronische Lungenschwindsucht ist heilbar*. Darmstadt, 1864. — Hohlfeld, *Ueber die Möglichkeit einer erfolgreichen Behandl. der Schwindsucht*. Hamburg, 1867. — Ullersperger, *Die Frage über die Heilbarkeit der Lungenphthisen*. Würzburg, 1867. — Graves, Niemeyer, *loc. cit.*

des abcès du poumon. La formation granuleuse et le ramollissement cessent, une pneumonie interstitielle enkyste la perte de substance, et la lésion présente l'une des quatre dispositions que voici : la cavité persiste, elle est vide et communique avec les bronches (cicatrice fistuleuse de Laennec), le tissu périphérique est induré, infiltré de pigment et froncé par retrait; — la cavité est pleine de matière tuberculeuse crétacée; — elle est occupée par une masse fibro-cartilagineuse résultant de la végétation conjonctive de la paroi; — la cavité disparaît par accolement des surfaces opposées, et il reste une cicatrice linéaire d'épaisseur variable, de consistance fibreuse, à laquelle aboutissent des bronches terminées en cul-de-sac; au pourtour existe un emphysème compensateur plus ou moins étendu, la plèvre est épaissie et ratatinée, la paroi thoracique est déprimée, à moins que des dilatations bronchiques n'aient comblé le vide. Au centre de la bride cicatricielle, on trouve quelquefois des restes du contenu de la caverne, sous forme de bouillie crayeuse ou de concrétions calcaires solides. — Il est extrêmement rare de rencontrer dans un poumon plus d'une cicatrice; conséquemment, si les faits précédents démontrent péremptoirement la curabilité de la tuberculose ulcéreuse, ils prouvent non moins catégoriquement que la guérison n'est possible que lorsque l'altération est peu étendue.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Tuberculose miliaire, non ulcéreuse. Granulose confluente. — Cette forme est souvent appelée phthisie aiguë ou phthisie granuleuse; ces dénominations sont mauvaises parce que la maladie tue sans produire l'état de phthisie; j'ai montré que la qualification d'aiguë est également vicieuse, parce que la tuberculose ulcéreuse peut présenter, elle aussi, une marche aiguë. Cependant, comme le fait est exceptionnel, tandis que l'acuité est constante dans la forme granuleuse, l'épithète peut à la rigueur être conservée; mais le nom de phthisie est à rejeter totalement, il exprime un fait qui n'existe pas.

La tuberculose miliaire est principalement observée chez les enfants et les jeunes gens, elle est positivement rare après vingt-cinq ans; le tableau clinique est parfois obscurci par des symptômes nés de la granulose d'autres organes, notamment des méninges et de l'abdomen; mais, dans bon nombre de cas, la lésion des poumons est le fait primordial et dominant, et dans ces conditions favorables d'isolement, l'observation révèle dans la maladie trois formes distinctes; ce sont par ordre de fréquence croissante, la *forme suffocante,* la *forme catarrhale,* la *forme typhoïde.*

Forme suffocante. — Sans prodromes, ou après ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, l'individu est pris

d'une fièvre subcontinue, dont le degré thermique ne dépasse guère 39°,5, et dont la rémission matinale peut atteindre un degré et même un degré et demi ; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigu (Andral) ; mais la durée de ces accidents, qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur, éloignent cette idée. On croit alors à une bronchite capillaire ; mais, contrairement à toute attente, l'auscultation de la poitrine ne révèle que quelques râles insignifiants, ou même simplement une diminution générale du bruit respiratoire. Ce fait négatif doit éclairer le diagnostic ; car une bronchite capillaire ne pourrait produire une semblable dyspnée qu'à la condition d'être générale, et l'on percevrait, dans ce cas, des râles aigus en grand nombre dans toute l'étendue des poumons. Ce jugement par exclusion est le seul possible ; il est parfois corroboré par l'habitus extérieur du malade, et ses antécédents héréditaires. A la dyspnée s'ajoutent, au bout de quelques jours, les phénomènes de cyanose résultant de l'insuffisance de l'hématose, et le malade succombe, selon l'expression de Graves, à une *asphyxie tuberculeuse aiguë*. La durée varie de vingt à trente jours. — Cette forme est extrêmement rare ; mais les observations d'Andral et de Graves entre autres, en ont établi à la fois l'existence et les caractères.

Forme catarrhale. — Elle ne diffère de la précédente que par l'intensité moindre de la dyspnée au début, et par la prédominance des phénomènes de catarrhe ; l'état du malade est celui d'un individu atteint d'une bronchite capillaire qui n'est pas d'emblée générale ; la fièvre et la gêne respiratoire sont les mêmes, les signes stéthoscopiques sont semblables ; à mesure que les râles sibilants et sous-crépitants fins se généralisent, la dyspnée augmente, la toux et l'expectoration sont identiques, en un mot, il n'y a pas de diagnostic possible pendant les deux premières semaines. Tout au plus serait-on autorisé à formuler une présomption, si le patient est de constitution débile, s'il a des antécédents de famille suspects, ou bien s'il a subi l'une des maladies qui favorisent la granulose, rougeole, fièvre typhoïde, coqueluche. La situation est un peu plus nette lorsque les accidents thoraciques sont compliqués d'une diarrhée alarmnte et incoercible ; ce symptôme est étranger à la bronchite capillaire commune ; d'un autre côté, il ne peut, dans l'espèce, être attribué à une fièvre typhoïde, en raison de l'absence complète de phénomènes adynamiques ; il peut donc être rattaché avec vraisemblance à une tuberculisation de l'intestin ou du péritoine, et il devient ainsi un signe indirect de la lésion pulmonaire. — Après quinze à dix-huit jours, le diagnostic peut être fait, car la bronchite capillaire simple tue avant ce temps-là, ou bien elle s'amende, et les accidents de

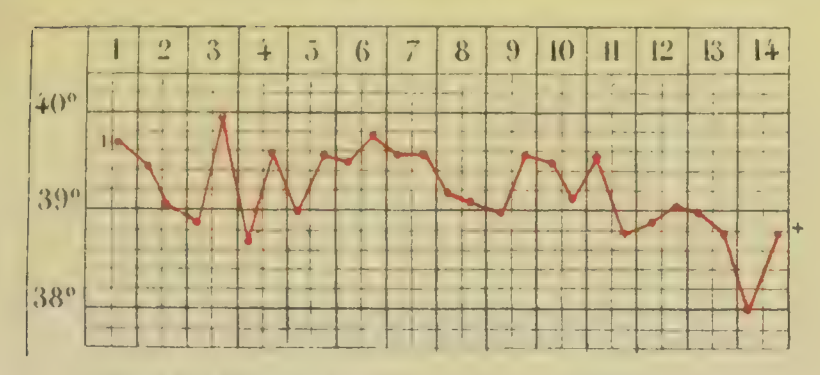
dyspnée et de fièvre diminuent aussitôt; ici au contraire ils persistent et s'accroissent pendant deux ou trois semaines encore jusqu'à ce que le patient soit tué par l'asphyxie, sans marasme, sans dépérissement notable. La fièvre présente les mêmes caractères thermiques que dans la forme précédente ; elle est franchement rémittente comme la fièvre catarrhale en général ; cependant, elle peut être subcontinue ainsi que le montre le tracé ci-joint (voy. fig. 31). Il est vrai que, dans ce cas, la granulose catarrhale coïncidait avec quelques noyaux de pneumonie.

Forme typhoïde. — La dénomination de cette forme en révèle les caractères dominants ; l'évolution est plus lente quant à la durée, plus graduelle quant au mode; la fièvre, qui marque le début de la maladie confirmée, est souvent précédée d'une période de malaise indéterminé, qui peut se prolonger pendant deux à trois septenaires ; le caractère s'assombrit, le malade est envahi par un découragement profond et un dégoût de tout ce qui l'entoure ; l'appétit diminue, les forces faiblissent, et, dans les derniers jours de cette période prodromique, surviennent de la céphalalgie, des douleurs cervicales et rhumatoïdes. La fièvre s'allume ; le plus ordinairement elle est d'emblée rémittente, mais parfois elle est d'abord franchement intermittente, suivant le type quotidien ou tierce (Wunderlich) ; les accès ont lieu dans la seconde moitié de la journée, c'est-à-dire de midi à minuit ; dans ces cas même, la fièvre finit par devenir rémittente ; elle diffère de celle de la fièvre typhoïde par l'absence de régularité cyclique, par l'élévation moindre du maximum vespéral qui dépasse rarement 39 degrés ou 39°,5, par la chute plus forte de la rémission matinale qui, dans les premiers temps, est souvent voisine de la normale. Parfois cependant, le tracé présente des caractères différents, qui le rapprochent étroitement de celui de la fièvre typhoïde ; on peut en juger par la figure ci-contre (fig. 32), provenant d'un malade dont le diagnostic a été vérifié par l'autopsie. Il n'est vraiment pas possible de formuler sur ce sujet des propositions absolues.

Il se peut que, dès le début, des quintes de toux fréquentes et pénibles dirigent l'attention sur les organes thoraciques ; mais il n'est pas rare que la toux manque jusque vers la fin du second septenaire ; cependant l'abattement du malade se prononce de plus en plus, la face, sans expression, est pâle ou bien cyanosée ; la langue se sèche et devient fuligineuse ainsi que les gencives et les lèvres ; les narines sont pulvérulentes, l'adynamie est constituée ; avec elle apparaît fréquemment un délire nocturne tranquille. L'urine est rare, foncée, riche en urates, pauvre en chlorures ; souvent elle est albumineuse, et cette albuminurie est passagère ou persistante, suivant qu'elle est due à un trouble momentané de la circulation, ou à une altération des reins. Plus tôt ou plus tard, les symptômes de catarrhe bronchique surgissent ; ils prédominent aux sommets et peu-

Fig. 31. Tuberculose miliaire aigüe. (forme catarrhale

Garçon de 14 ans

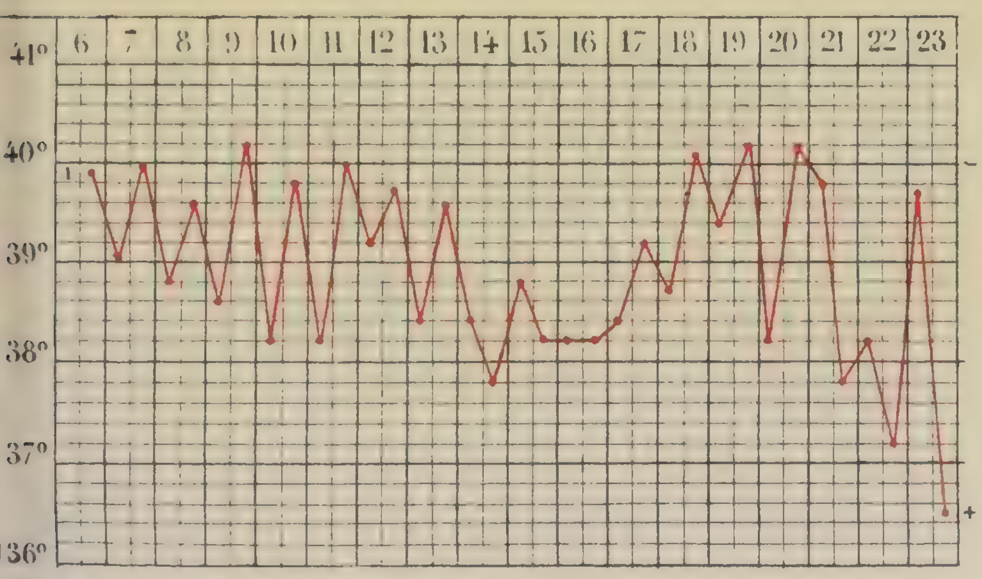


(1) Début 3 ou 4 semaines avant l'entrée par une bronchite intense.

+ Mort à 11 heures du soir

Fig. 32. Tuberculose miliaire aigüe (forme typhoïde avec autopsie)

Homme de 20 ans



(1) 20 jours avant l'entrée hémoptysie légère.

Début 5 jours avant l'entrée par symptômes de pneumonie franche (frissons, douleurs)

+ Mort à 6 heures ½ du matin.

vent y être parfaitement limités dans les premiers temps; lorsqu'ils sont généralisés, on constate les signes stéthoscopiques de la bronchite capillaire, avec ou sans pneumonie catarrhale; mais, en outre, on peut observer, dans les fosses sus-épineuses ou sous les clavicules de la submatité, une respiration rude et indistincte, une expiration prolongée et soufflante, parfois même de la bronchophonie véritable. Si le catarrhe bronchique n'est pas accompagné de pneumonie catarrhale, la sonorité reste normale parce que les granulations sont environnées de parties perméables à l'air. Dans les cas où les régions supérieures ne présentent pas les signes stéthoscopiques particuliers qui viennent d'être indiqués, le meilleur caractère différentiel de ce catarrhe et de celui de la fièvre typhoïde fait défaut, car toute la distinction repose sur la prédominance des phénomènes aux sommets. Quand une hémoptysie a lieu, la question est par là même jugée en faveur de la granulose; mais ce symptôme est si rare que le diagnostic ne peut y compter.

Dans un certain nombre de cas, la maladie ne provoque pas d'autre groupe de phénomènes; il n'y a pas d'accidents abdominaux, et ce fait négatif facilite grandement l'appréciation clinique; mais on observe tout aussi fréquemment de la diarrhée, du météorisme, de la tuméfaction splénique, et ces symptômes qui complètent la ressemblance avec la fièvre typhoïde rendent le diagnostic absolument incertain. Il y a plus : on a tour à tour nié et admis la possibilité de l'éruption rosée lenticulaire dans la tuberculose miliaire à forme typhique; or, d'après deux faits avec contrôle anatomique, je puis affirmer que dans la granulose on peut observer des taches rosées et des sudamina tout comme dans le typhus abdominal; dans ces conditions, le diagnostic n'a pour bases que la courbe thermométrique, (qui n'a pas, je le répète, la régularité cyclique propre à la fièvre typhoïde) et la durée de la maladie; encore ce dernier élément peut faire défaut, car si la tuberculose miliaire dure parfois de six à huit semaines, elle peut aussi tuer du troisième au cinquième septenaire, tout comme le typhus. La mort résulte des progrès de l'asphyxie, ou d'accidents cérébraux provoqués par la granulose méningée. — Dans quelques cas, les phénomènes d'acuité cessent après un certain temps, et le malade échappant à l'asphyxie et à l'autophagie fébrile, tombe dans un état chronique pendant lequel les granulations subissent leur évolution complète; la tuberculose miliaire est devenue le point de départ d'une tuberculose ulcéreuse commune. Le fait est rare, en raison de la confluence ordinaire des formations granuleuses.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que la granulose aiguë primitive; mais elle peut se développer comme accident secondaire dans le cours d'une tuberculisation ulcéreuse plus ou moins avancée; elle détermine alors une aggravation profonde dans l'état du malade; la fièvre, qui était nulle ou intermittente vespérale, devient subcontinue; la dyspnée prend naissance,

ou augmente jusqu'à l'orthopnée, et très-souvent cette complication amène la mort, alors que la tuberculose chronique était par elle-même encore éloignée de cette terminaison. Cette forme secondaire de la granulose est reconnue aux symptômes fébriles et dyspnéiques, et d'autre part aux modifications *insignifiantes* des phénomènes stéthoscopiques *préalables* ; par là, cette complication est distinguée de la pneumonie aiguë qui, elle aussi, imprime souvent à la tuberculose ulcéreuse une marche promptement mortelle.

Tuberculose ulcéreuse (*phthisie pulmonaire*). — Le début est variable et insidieux, parce que les premiers phénomènes ne sont pas toujours localisés dans l'appareil respiratoire ; aussi est-il important d'être éclairé sur les diverses modalités de l'invasion, qui constituent autant de **signes présomptifs**. Parmi ces signes figure l'*habitus extérieur* propre à la diathèse tuberculeuse ; les traits qui le caractérisent sont surtout marqués chez les adolescents et les jeunes gens ; ils ont la taille élancée, le thorax et le cou allongés et grêles ; les muscles, particulièrement les cervico-thoraciques, sont peu développés ; en revanche, les cheveux et les cils présentent une croissance remarquable et les dents sont souvent fort belles ; les yeux sont vifs, brillants et animés ; la peau, fine et rosée, laisse apercevoir par transparence un réseau veineux azuré ; mais les extrémités des doigts sont fréquemment déformées, elles sont aplaties, se terminent carrément, ou par un renflement en massue (doigts hippocratiques). Les sujets ainsi constitués sont impressionnables, leur caractère est mobile, facilement irritable. En outre, ils s'enrhument à tout propos ; il se peut que ces rhumes guérissent aisément, mais souvent aussi ils traînent un peu en longueur et fatiguent les malades plus que de raison ; d'autres individus sont prompts à s'essouffler, le séjour dans un endroit trop chaud, une conversation un peu animée, rendent leur respiration courte et difficile, ou bien altèrent le timbre de leur voix. Lorsque cet état constitutionnel coïncide avec des antécédents de famille suspects, lorsque l'enfance du malade a été entachée de quelque accident scrofuleux, alors l'habitus extérieur prend réellement toute la valeur d'un signe précurseur. La granulose chronique est proche, et l'avertissement ne doit pas être perdu ; il faut tenter de conjurer le péril par un traitement prophylactique sagement conduit.

Les autres signes présomptifs ne devancent pas autant, il s'en faut, les symptômes de la maladie confirmée ; ce sont moins des phénomènes précurseurs que des *modes de début* ; toutes les fois que ces accidents apparaissent et persistent, il faut examiner la poitrine, et quand même les résultats sont encore nuls, la situation doit être tenue pour douteuse ; il convient de réserver le diagnostic, surtout s'il s'agit d'un individu présentant à un degré quelconque la débilité constitutionnelle caractéristique. Les plus fréquents de ces phénomènes suspects sont la *dyspepsie habituelle*, les *désordres de la*

menstruation, l'*altération de la voix*, indépendants de toute cause appréciable ; dans d'autres cas, c'est une *diarrhée chronique* qui éveille l'attention ; ailleurs enfin, l'*amaigrissement* et la *perte des forces* sont les premiers troubles appréciables ; ou bien une *hémoptysie* affirme à la fois le début et la nature de la maladie. Cette dernière éventualité est réelle, mais elle n'est pas fréquente.

Les catarrhes bronchiques aigus, les pneumonies aiguës, sont deux modes de début également rares ; *tandis que ces maladies ont avec la caséification simple des poumons une relation des plus fréquentes, il est exceptionnel qu'elles soient le point de départ de la tuberculose chronique.* C'est même là un des quelques caractères différentiels qui permettent d'essayer un diagnostic entre la phthisie granuleuse et la phthisie caséeuse.

Quels que soient les signes présomptifs, la maladie est caractérisée au début par une petite *toux sèche*, qui augmente le soir, et peut dès ce moment troubler le sommeil ; par un *essoufflement* habituel dont le patient n'a souvent pas conscience ; par des *douleurs thoraciques* vagues ou fixes, tenant, soit à des pleurésies sèches, soit à des névralgies ou à des névrites intercostales ; par des *sueurs nocturnes* souvent partielles ; enfin par le *déclin des forces* et *l'amaigrissement*. En même temps que les téguments pâlissent, l'appétit diminue, les digestions deviennent laborieuses, il y a fréquemment de la *diarrhée*, que l'on peut d'abord rapporter à quelque écart ou à quelque modification du régime, mais qui ensuite survient sans cause occasionnelle appréciable. Elle augmente alors en abondance et en durée, elle est l'expression directe d'un catarrhe simple, ou de la granulose de l'intestin. Suivant l'état du larynx, la *voix* est normale ou bien elle présente les altérations caractéristiques des laryngites chroniques (*voy.* t. I. p. 741). C'est pendant cette première période, et plus précisément encore pendant la première moitié de cette période que les *hémorrhagies bronchiques* sont le plus fréquentes.

Il est facile de voir que la plupart des phénomènes précédents tendent à affaiblir l'organisme, mais le temps nécessaire pour que cet affaiblissement conduise à la *consomption* ou *phthisie confirmée* varie dans des limites fort étendues, depuis quelques semaines jusqu'à plusieurs années ; ces différences dépendent, d'une part, de l'intensité de certains symptômes de la première période, notamment de la diarrhée, de la dyspepsie et des sueurs ; d'autre part, de la précocité de la *fièvre*. Du moment que la fièvre devient persistante la période de phthisie est proche ; l'organisme détérioré déjà est incapable de supporter l'autophagie fébrile, cette dépense exagérée précipite la ruine, et la consomption survient. Il est impossible d'indiquer d'une manière générale l'époque du début de ce redoutable symptôme ; souvent il n'apparaît qu'au moment où les tubercules commencent à se ramollir, mais fréquemment aussi il est plus précoce ; d'un autre côté, il est

des cas dans lesquels la fièvre ne s'allume que vers la fin, alors que les ulcérations, suites du ramollissement, sont depuis longtemps formées, de sorte que le développement du phénomène dépend bien moins de la phase de la lésion que de l'individualité du malade, laquelle imprime à la maladie une marche plus ou moins rapide. Quoi qu'il en soit de l'explication, la variabilité du début de la fièvre est nettement démontrée par les chiffres suivants, empruntés aux beaux travaux de Louis : dans un peu plus d'un cinquième des cas le mouvement fébrile apparaît avec les premiers symptômes; dans un autre cinquième, il commence à un moment quelconque de la période qui précède le ramollissement; enfin dans les trois autres cinquièmes il survient pendant la phase de ramollissement. Sous l'influence de quelque complication inflammatoire ou d'une poussée granuleuse aiguë, la fièvre peut devenir rémittente ou subcontinue, mais en dehors de ces conditions elle est *intermittente*, suivant le type *quotidien*, *double quotidien* ou *double tierce*.

L'accès quotidien simple débute presque toujours de quatre à sept heures du soir, et il se termine dans la nuit par des sueurs extrêmement abondantes, qui ne manquent que dans un dixième des cas (Louis); le développement vespéral de l'accès distingue cette fièvre symptomatique de la fièvre intermittente légitime; quand le type est double quotidien, le premier accès, plus court, a lieu d'ordinaire, vers midi; le second vers la fin de la soirée; souvent aussi il y a plutôt deux redoublements que deux accès proprement dits. Le maximum thermique de cette fièvre varie de 38°,5 à 39°,5, le degré 40e est exceptionnel en dehors des complications précédemment signalées; ces chiffres donnent la mesure de la dépense fébrile : si l'on tient compte des autres spoliations (diarrhée, expectoration, etc.), et que l'on compare ces pertes réunies à l'état organique du patient qui les subit, il est facile d'apprécier la durée probable de sa résistance. On conçoit ainsi l'importance de la fièvre pour le pronostic, et aussi pour le traitement; il n'y a là qu'une indication symptomatique, c'est vrai, mais cette indication est de premier ordre; la dépense fébrile étant la cause la plus puissante de la consomption, il y a un bénéfice non douteux à la supprimer ou à la restreindre.

En même temps que la fièvre hectique s'établit, tous les autres symptômes s'aggravent; la diarrhée devient plus abondante, souvent incoercible; si par hasard elle avait manqué jusqu'alors, elle survient infailliblement; la toux est plus pénible, plus fréquente, les quintes provoquent des *vomissements* qui ajoutent au dépérissement et à la fatigue des malades; indépendamment de ces vomissements quasi-mécaniques qui cessent lorsqu'on réussit à calmer la toux, les phthisiques en ont d'autres qui tiennent à un catarrhe ou à des ulcérations gastriques, et qui persistent quoi qu'on fasse; l'expectoration augmente de jour en jour, la voix est rauque ou éteinte.

Souvent une *dysphagie* douloureuse, provoquée par des ulcérations de l'épiglotte, ajoute aux souffrances des malheureux patients, qu'une émaciation croissante conduit plus ou moins rapidement au dernier degré du marasme. Alors même que la fièvre persiste, les sueurs cessent parfois, et la peau devient sèche, rude et écailleuse par défaut d'exfoliation épidermique.

C'EST CETTE PÉRIODE CONSOMPTIVE QUI CONSTITUE L'ÉTAT DE PHTHISIE; résumée dans ses traits principaux elle est caractérisée par la fièvre hectique, l'amaigrissement, la diarrhée, la toux et une expectoration purulente provenant d'ulcérations pulmonaires. *Tant que ce complexus clinique n'existe pas, la phthisie n'existe pas davantage; l'individu est tuberculeux et non phthisique.* En d'autres termes, l'état de phthisie est la suite ordinaire de la tuberculose chronique, mais la maladie peut s'arrêter avant d'avoir produit cet état secondaire; et la synonymie, qui a été établie entre les expressions tuberculose chronique et phthisie, n'est justifiée que par la succession très-fréquente des deux états.

L'EXPECTORATION présente durant le cours de la maladie d'importantes modifications; tant qu'il n'y a pas d'ulcérations, les crachats proviennent du catarrhe broncho-pulmonaire qui accompagne l'évolution tuberculeuse; ils sont d'abord blancs, transparents, mousseux, pauvres en éléments morphologiques, ils ont en un mot les caractères des crachats crus, et il est bon de noter que, dans ce catarrhe symptomatique, la phase de crudité est bien autrement longue que dans le catarrhe simple; en fait, elle peut durer plusieurs mois. Tôt ou tard cependant, la transparence et la fluidité des matières disparaissent pour faire place à l'opacité et à la consistance de la période de coction, les crachats deviennent muco-purulents; ils sont verdâtres, privés d'air, mais non visqueux en l'absence de complications inflammatoires aiguës. Ils sont souvent *striés de lignes jaunes* qui tranchent nettement sur la masse fondamentale; en tant que caractère extérieur, cette disposition est depuis longtemps connue, mais Traube a fait connaître la signification réelle de ces lignes de striation; au lieu de cellules arrondies et régulières, le microscope y montre des cellules déformées et atrophiées, et un détritus finement granuleux; il est donc évident que ces éléments sont de formation ancienne, et que, pendant leur séjour dans le poumon, ils ont subi la dégénérescence granuleuse. L'observation démontrant que ces stries sont extrêmement rares dans les catarrhes simples, cette expectoration a pour le diagnostic une importance réelle, d'autant plus qu'elle est relativement précoce, et précède la *période d'ulcération*. Quand celle-ci commence, on trouve dans les crachats, en nombre variable, des fibres élastiques, contournées en division dichotomique, qui proviennent des parois alvéolaires détruites; or, comme l'état de phthisie, selon l'interprétation que j'en ai donnée, est lié à l'ulcération du poumon, la présence de ces fibres dans l'expectoration est un signe positif de la phthisie commençante; le malade

peut être tuberculeux depuis des mois ou des années, il n'est phthisique qu'à dater de ce moment. — Lorsque l'ulcération plus avancée a produit des *cavernes*, les crachats subissent un dernier changement qui n'est pas moins caractéristique : ils sont composés alors de deux parties distinctes ; un liquide muqueux aéré venant des bronches (pituite diffluente de Bayle), et des masses isolées de forme nummulaire, de couleur verte ou grisâtre, opaques et privées d'air, qui nagent dans le liquide et se rassemblent par le repos dans les couches moyennes ou profondes; ces masses, relativement denses, proviennent des cavernes elles-mêmes; elles sont parfois striées de sang, et contiennent des globules de pus intacts ou atrophiés, des détritus granuleux, souvent aussi des fragments membraneux détachés des parois cavitaires. — La *quantité* des crachats varie au début, elle dépend de l'extension du catarrhe bronchique ; plus tard elle est subordonnée à cette même cause, en outre au nombre et à l'étendue des cavernes et à l'abondance de la sécrétion purulente ; la mobilité de ce dernier élément fait comprendre les variations quantitatives de l'expectoration chez un même malade ; elle tombe au minimum pendant ces phases de rémission et de mieux-être, qui sont si fréquentes dans le cours de la phthisie confirmée.

L'URINE ne présente souvent aucune anomalie notable ; de nombreuses recherches ont établi que, pendant les accès de fièvre, elle subit la série de modifications propres aux accès fébriles en général (Sydney Ringer, Brattler, Parkes) ; une fois l'état de phthisie constitué, la quantité des phosphates terreux, d'après Beneke, est toujours accrue, et cela en proportion de l'amaigrissement; il est intéressant de rapprocher de ce fait l'observation de Brattler concernant un phthisique en voie d'amélioration ; chez lui, la quantité d'acide phosphorique était au-dessous du minimum normal, qui est de 1^{gr},35 en vingt-quatre heures. — L'*albuminurie* est assez fréquente ; tantôt passagère, elle dépend de quelque trouble circulatoire (parésie cardiaque), ou d'une complication qui augmente la dyspnée ; tantôt persistante, elle est liée à la dégénérescence amyloïde des reins, plus rarement à une néphrite parenchymateuse, plus rarement encore à une thrombose des veines rénales.

Le SANG est pauvre en globules dès le début (Andral et Gavarret), ce qui tient moins à la tuberculose qu'à la débilité constitutionnelle préalable ; il est remarquable du reste que le chiffre des globules rouges, bien qu'abaissé (de 72 à 100 pour 1000 au lieu de 127, Andral), ne tombe jamais aussi bas que dans la chlorose. Dans la période de consomption, cette altération se prononce davantage, en outre le sang est chargé de produits de désassimilation, notamment de substances fibrinogènes; cette *hyperinose* combinée peut-être à une modification qualitative de la fibrine (*inopexie* de Vogel), prédispose aux *coagulations veineuses*, qui sont d'ailleurs favorisées par le ralentissement du cours du sang; c'est dans les crurales et les saphènes

que ces thromboses sont le plus communes, de là l'œdème des membres inférieurs ; plus rarement les brachiales, les axillaires ou les jugulaires sont atteintes. — Indépendamment de ces *œdèmes* fixes par obstacle mécanique, on observe assez souvent dans la dernière période de la phthisie des œdèmes mobiles et passagers sans localisation précise, qui tiennent à la simple débilité cardio-vasculaire (*œdème cachectique*).

Signes physiques. — L'INSPECTION au début peut ne fournir aucun renseignement notable ; souvent elle fait reconnaître cette *conformation particulière du thorax* qui est l'indice de la débilité constitutionnelle ; la poitrine est allongée et étroite surtout dans sa circonférence supérieure (Freund), l'ampliation respiratoire est plus prononcée dans le sens vertical que dans l'antéro-postérieur, et, dans les régions supérieures, elle n'est pas toujours égale des deux côtés ; la paroi antérieure du thorax est comme aplatie, les *dépressions naturelles* sont exagérées ; cette dernière particularité, qui doit être recherchée sous les clavicules et dans les fosses sus-épineuses, n'a pas grande valeur quand elle est bilatérale ; mais, dans le cas contraire, elle a vraiment l'importance d'un signe présomptif. Ces caractères, qui résultent de la conformation même du squelette et du mode de la respiration, sont souvent exagérés par l'*atrophie des muscles* pectoraux et sus-épineux ; et comme cette condition additionnelle est nécessairement engendrée par la consomption, les dépressions thoraciques sont d'autant plus accentuées que la maladie est plus avancée ; dans bien des cas enfin, la déformation est encore exagérée par le fait d'une pneumonie interstitielle, qui ratatine une portion de poumon, ou par une perte de substance qui diminue le contenu du thorax, et amène le retrait de la paroi à ce niveau.

La PALPATION peut aussi être sans résultat ; mais, dans d'autres cas, elle donne un signe qui est souvent le plus précoce de tous, c'est une *exagération des vibrations vocales* dans l'une des fosses sous-claviculaires ou sus-épineuses ; j'attache beaucoup moins d'importance à ce phénomène lorsqu'il existe des deux côtés. — Au début, on constate en outre une *augmentation du choc cardiaque*, non-seulement au niveau de la pointe, mais dans la région épigastrique et le long du bord droit du sternum ; ces symptômes sont dus à la *dilatation* et à l'*hypertrophie du ventricule droit*, lesquelles sont transitoires, et disparaissent quand vient la période de phthisie.

Les tubercules isolés *entourés de parties saines perméables à l'air*, ne modifient point le son de percussion ; quand ils sont conglomérés, ou qu'ils coïncident avec une infiltration pneumonique, ils altèrent la sonorité normale, mais ils ne l'altèrent ni plus ni moins que toute autre lésion qui change les conditions de la perméabilité alvéolaire, ou du tissu interstitiel ; il n'y a rien dans ce changement qui soit propre au tubercule.

D'un autre côté, les phénomènes variés d'auscultation, qui se succèdent dans le cours de la tuberculose chronique régulière, ne sont autres que ceux de l'induration limitée et du catarrhe bronchique pendant la première période, ceux de l'excavation durant la seconde ; mais ces signes physiques ne disent quoi que ce soit touchant la nature ou la cause de l'induration et du catarrhe, pas plus que touchant l'origine de la cavité anormale ; ce n'est qu'en tenant compte de certaines particularités de siége, de succession, et en considérant la marche de la maladie dans son ensemble, qu'on peut arriver à conclure que l'induration, le catarrhe, les cavités, physiquement constatés, sont liés à la présence et à l'évolution de tubercules.

L'ignorance de ces faits-principes est la source de bien des erreurs par précipitation. A peine a-t-on trouvé une induration au sommet du poumon que l'on conclut à la tuberculose, c'est une faute ; l'induration peut être pleurale et membraneuse, elle peut être catarrhale ou pneumonique, elle peut résulter d'un processus éteint, qui a laissé dans le tissu une condensation définitive ; le fait brut de l'induration n'a donc pas de valeur positive. Il doit à bon droit inspirer des craintes, parce que l'expérience a appris que l'induration du sommet dépend plus souvent de la tuberculose que de toute autre altération, mais enfin ce n'est là qu'une présomption, dont la confirmation doit être cherchée dans l'ensemble de l'histoire du malade, et souvent dans l'observation ultérieure. Conséquemment LES SIGNES PHYSIQUES DE LA TUBERCULOSE NE LUI APPARTIENNENT POINT EXCLUSIVEMENT ; par eux-mêmes, par eux seuls, ils ne permettent pas de conclusion. Voilà un premier point ; en voici un second, sur lequel j'appelle l'attention avec non moins d'insistance, il est la conséquence naturelle du premier : LES SIGNES PHYSIQUES DE LA TUBERCULOSE NE SONT PAS PRODUITS PAR LES GRANULATIONS ELLES-MÊMES, ils résultent des lésions broncho-pulmonaires qui en accompagnent l'évolution. — De là surgit pour le diagnostic une difficulté de plus ; si ces lésions, en effet, peuvent exister sans granulations *préalables*, il est clair que, d'après les signes physiques seuls, on ne peut affirmer l'existence de la granulation comme point de départ du complexus pathologique ; or, nous savons que cette hypothèse est une réalité, et que les processus pneumoniques, avec ou sans granulations secondaires, peuvent conduire à l'ulcération du tissu ; le diagnostic oscille donc nécessairement entre deux éventualités, et bien que celle de la granulose préalable ait en sa faveur une fréquence plus grande, il n'est pas moins vrai qu'un jugement absolu doit être basé sur l'ensemble de l'histoire du malade et de ses parents, sur le début, la marche et l'étendue des accidents, et non pas seulement sur les signes physiques, ainsi qu'on le fait trop souvent.

Ces réserves exprimées, je reviens à l'exposé des phénomènes de percussion et d'auscultation qu'on observe dans le cours de la tuberculose chronique.

Percussion. — Si les tubercules sont isolés et séparés par du tissu perméable, les signes de percussion sont tardifs, ils peuvent être précédés par des phénomènes d'auscultation déjà caractéristiques. Si les tubercules sont conglomérés ou réunis par une infiltration pneumonique, de manière que la quantité d'air alvéolo-lobulaire diminue, la percussion fournit des signes précoces dans les régions sous-claviculaires et susépineuses ; au début, lorsque l'air est seulement diminué et non pas expulsé, le son de percussion est *haut et tympanique* ; ce phénomène est très-fugace ; à mesure que l'expulsion de l'air devient complète, le caractère tympanique disparaît, le son reste élevé, mais il est *mat* ; l'altération du son est unilatérale ou double, et dans ce cas elle n'est pas toujours symétrique, elle occupe assez souvent l'espace sous-claviculaire d'un côté, et la fosse sus-épineuse de l'autre (*matité croisée* de Gerhardt). Quand ces phénomènes sont bilatéraux, ils ont une valeur réelle ; dans le cas contraire, ils ne doivent être tenus que pour des signes présomptifs, car ils peuvent dépendre, je le répète encore, de bien d'autres lésions, telles que pleurésie ou sclérose, exsudation pneumonique, infiltration hémorrhagique ancienne du sommet. — A mesure que la maladie progresse, la matité se prononce et s'étend ; elle est absolue et peut occuper la plus grande partie des lobes supérieurs, lorsque l'évolution des tubercules et l'infiltration parallèle ont transformé le tissu en une masse compacte, semblable, au point de vue de l'imperméabilité, au poumon hépatisé ; dans d'autres cas, elle est diffuse et disséminée en noyaux dans les diverses régions thoraciques, mais même alors elle est prédominante au sommet. Les phénomènes de percussion ne changent pas durant la phase de ramollissement et d'excavation commençante ; quand les cavernes sont formées, elles donnent encore de la matité lorsqu'elles sont profondes, multiples et anfractueuses ; mais lorsqu'il existe de grandes cavernes superficielles, vides, à parois lisses et régulières, le son peut présenter l'une des trois modifications suivantes : une *sonorité normale ou exagérée* reparaît au niveau de l'excavation ; — le bruit de percussion devient à la fois *sonore et métallique*, il peut être comparé à celui qu'on produit en frappant un tonneau vide ; dans ces deux cas, les limites périphériques de la cavité sont nettement indiquées par une zone complétement mate ; — enfin lorsque la caverne, tout en remplissant les conditions précédentes, communique avec une bronche ou avec une autre caverne, on peut avoir le *bruit de pot fêlé*. Le timbre spécial qui caractérise ce bruit résulte du passage rapide de l'air à travers l'ouverture de communication, quand il est brusquement chassé de la cavité par une percussion forte (Reynaud et Piorry).

Auscultation. — Les phénomènes initiaux, si importants pour le diagnostic, ne sont point produits par les granulations elles-mêmes, ils sont le fait d'abord du gonflement des tissus broncho-lobulaires, puis de l'exsudation catarrhale ; ce sont en somme les signes d'un catarrhe bronchique à

marche lente, que caractérisent, dans l'espèce, la persistance et le siége aux sommets. *Le bruit vésiculaire est faible et indistinct* si plusieurs bronchioles sont oblitérées; il est *rude, dur,* si les canaux sont seulement rétrécis, parce que la tuméfaction du tissu exagère les frottements de l'air; en même temps, *l'expiration est forte et prolongée*, et la respiration a souvent lieu en plusieurs reprises, elle est *saccadée.* L'expiration peut être tellement prolongée qu'elle dépasse la durée de l'inspiration. — Ces premiers phénomènes, qui ne sont en somme que des nuances de force, de timbre et de durée, sont beaucoup moins significatifs à droite qu'à gauche, en raison de la rudesse et de la prolongation naturellement plus grandes des bruits respiratoires du côté droit. Un peu plus tard, un signe majeur apparaît, ce sont des râles *sous-crépitants, fins et secs* (craquements secs), dus aux progrès du catarrhe parvenu à la période d'hypersécrétion. Ces râles sont appréciables tantôt pendant les deux temps de la respiration, tantôt durant l'inspiration seulement, ou même dans la seconde moitié de ce mouvement; souvent aussi les râles ne sont perceptibles que dans les inspirations forcées, et après quelques secousses de toux. Les rhonchus cessent parfois d'être entendus, mais c'est un phénomène temporaire dû, soit à l'oblitération momentanée de quelques bronchioles, soit à l'expulsion complète du liquide sécrété, et la *persistance* de ces râles est un de leurs caractères les plus positifs. Plus tard, quand l'exsudation catarrhale augmente, que le processus s'étend aux bronches plus volumineuses, ou que les cloisons interalvéolaires commencent à disparaître, les râles deviennent plus nombreux, plus gros; par suite le caractère bullaire est plus marqué, ce sont des *râles sous-crépitants humides* (craquements humides). Ces rhonchus sont tenus pour le signe physique initial du ramollissement des tubercules, mais ils n'en sont qu'un signe indirect; ils indiquent seulement que le catarrhe s'étend et que l'infiltration commence à se liquéfier; or comme cette phase nouvelle coïncide avec la fonte des tubercules jaunes, on conclut de l'un des processus à l'autre, mais ce n'est là qu'une induction; la preuve, c'est qu'une infiltration simple du sommet, sans tubercules, donne exactement les mêmes signes physiques, quand elle arrive à la liquéfaction. — Avec ces râles existent souvent du *souffle bronchique* et de la *bronchophonie;* ces signes n'indiquent point l'existence de cavernes, ils ne révèlent autre chose que la condensation et l'imperméabilité du tissu autour des foyers de liquéfaction; parfois même les râles disparaissent, ou bien ils manquent complétement, et l'on ne perçoit dans toute la région malade qu'un souffle éclatant et une bronchophonie tubaire, sans qu'il soit possible même par la toux de provoquer un seul rhonchus; une infiltration granulo-caséeuse ou simplement caséeuse solidifie alors uniformément le parenchyme et le catarrhe fait défaut, ou bien les canaux sont obstrués; ce concours de circonstances est rare, aussi ces signes physiques sont-ils exceptionnels, cependant plus d'une fois déjà je les ai observés pendant plusieurs jours

consécutifs. Tels sont les phénomènes de transition entre la période initiale et celle d'excavation.

Dans l'appréciation de cette dernière lésion, une grande réserve est nécessaire, la précipitation dans le jugement conduit souvent à l'erreur. Le volume accru des râles, le timbre éclatant ou même creux du souffle et de la voix ne sont pas des signes suffisants de caverne ; d'un autre côté, de petites cavités entourées de tissu perméable, relativement sain, ne produisent aucun phénomène précis, et peuvent rester latentes. En somme, la caverne ne peut être affirmée que dans les deux cas suivants : 1° Réunion sur un point limité des signes que j'ai appelés cavitaires, savoir : *souffle caverneux*, *voix caverneuse* ou *pectoriloquie*, *gargouillement* par la respiration ou par la toux ; de ces trois signes, le gargouillement est le moins trompeur, parce que les deux autres peuvent être produits par la simple condensation, pleurétique, pneumonique ou tuberculeuse, d'un lobe du poumon (1). — 2° Présence sur un point limité du *souffle et de la voix amphoriques*, avec ou sans *tintement métallique*. — Dans le premier de ces deux cas, le son de percussion est mat, la caverne est en partie pleine de liquides ; dans le second, la percussion donne un son tympanique ou métallique, ou bien le bruit de pot fêlé, la caverne ne contient que de l'air ; dans les deux conditions la cavité communique avec les bronches. Quand cette communication fait complétement défaut, l'excavation ne donne lieu à *aucun signe caractéristique*.

Marche et terminaisons. — Le plus ordinairement la maladie a une marche continue, et après aggravation graduelle elle tue par les progrès de la consomption, dans un espace de temps qui varie selon l'âge des individus et leur condition sociale, mais qui, pour les adultes de la classe ouvrière, est en moyenne d'une année (Bayle, Louis) ; dans les classes plus élevées, la durée est bien plus longue ; même dans les cas à marche continue, elle s'étend souvent à deux ans, trois ans ou même davantage.

Dans des cas plus rares, la maladie procède par poussées successives que séparent des phases de rémission de plusieurs mois ; quand les exacerbations sont limitées à la saison d'hiver, comme cela a lieu quelquefois, la durée totale du mal atteint son maximum, elle se mesure par cinq, six, huit ans, bref on n'en peut rien dire de précis. Il importe de ne pas confondre ces temps d'arrêt avec une guérison réelle ; l'observation prolongée du malade peut seule prévenir l'erreur.

Une troisième modalité d'allures consiste dans le développement d'un état aigu qui précipite le processus destructif, de sorte que la maladie, à dater du début de l'état aigu, aboutit en trois ou quatre mois aux formations caverneuses qu'elle ne produit d'ordinaire qu'après un temps bien

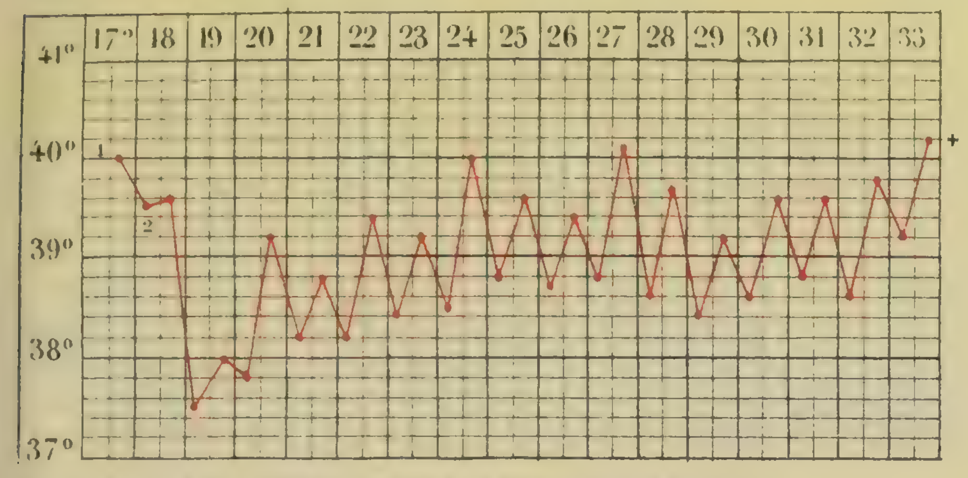
(1) Jaccoud, *Notes à la traduction de Graves* et *Clinique médicale*.

plus long. Cette *forme aiguë de la tuberculose ulcéreuse* (*phthisis florida*) est primitive ou secondaire : dans le premier cas, qui est le plus rare, la tuberculisation, bien que limitée au sommet, et différant en cela de la granulose miliaire, a d'emblée la marche aiguë et fébrile qui conduit à l'ulcération rapide ; dans le second cas, l'état aigu prend naissance dans le cours d'une tuberculose chronique plus ou moins ancienne. Dans les deux circonstances, il y a ulcération du poumon, c'est-à-dire phthisie, en quoi cette forme diffère encore de la granulose miliaire qui ne produit jamais l'ulcération, et partant ne tue jamais par phthisie. Les lésions qui provoquent l'état aigu de la tuberculose ulcéreuse ne sont pas toujours les mêmes, ce sont des pneumonies (*voy.* fig. 33) ou bien des poussées de granulations miliaires (*granulose secondaire*).

La MORT dans les formes chroniques n'est pas toujours le résultat de la *consomption* ; elle peut être la conséquence d'une *infiltration laryngée*, d'une *hémorrhagie pulmonaire*, d'une *perforation de la plèvre* (hydro-pneumothorax), ou bien elle est amenée par la *tuberculisation entéro-péritonéale*, ou par des *accidents cérébraux* tenant à l'hydrocéphalie simple, à la granulose méningée, ou à la méningite tuberculeuse.

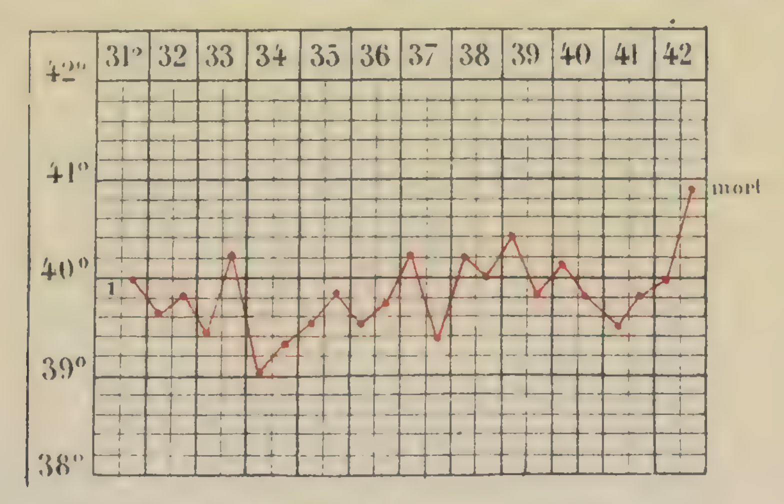
La GUÉRISON est rare, mais possible ; les chances sont d'autant plus favorables que la maladie est plus récente, à ce point qu'il est plus facile assurément de la prévenir que de la guérir. Néanmoins, lorsque les désordres pulmonaires ne sont pas étendus, je veux dire lorsqu'ils sont limités en un ou deux points circonscrits, lorsqu'ils sont stationnaires, il est permis d'espérer quelque chose, et l'on doit agir avec persévérance comme si l'on espérait beaucoup. C'est principalement chez les jeunes gens qui ont eu des accidents de scrofule, chez les adultes dont la diathèse est acquise, que l'espérance est autorisée ; les meilleurs *signes de guérison* sont la cessation de la fièvre, de la toux et de l'expectoration, et la restauration du processus nutritif démontrée par l'augmentation persistante et notable du poids du corps. Il va sans dire que les formes à marche lente sont seules susceptibles de cette heureuse terminaison, et la situation est d'autant meilleure que les allures de la tuberculose sont plus calmes et plus *torpides*. — Je reconnais la rareté de la guérison, mais je suis convaincu qu'elle serait moins exceptionnelle si la maladie était plus souvent traitée dès son début, et si l'on n'avait pas prononcé contre elle un arrêt d'incurabilité absolue, qui engendre trop souvent le découragement et l'inertie ; la pratique de la ville est à cet égard beaucoup plus instructive que celle des hôpitaux.

Fig. 33. Broncho-pneumonie chez un tuberculeux phthisique.
(Phthisis florida) Homme de 23 ans.



(1) Le début des accidents aigus n'a pu être exactement précisé.
(2) Digitale; puis Vin et toniques
+ Mort

Fig. 34. Pneumonie caséeuse chez une phthisique (Phthisis florida.)
Granulose secondaire aux limites de l'hépatisation Femme de 26 ans



(1) Le début des accidents n'a pu etre précisé ; il remontait au moins à un mois.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de la tuberculose ulcéreuse est contenu dans l'exposé qui précède ; dans les phases initiales, c'est uniquement d'après les antécédents individuels et héréditaires, et d'après les signes physiques, qu'on peut distinguer la maladie de la CHLOROSE, de la DYSPEPSIE et du simple AFFAIBLISSEMENT qui la simulent si souvent ; plus tard, les signes physiques, en raison de la diversité de leurs origines, perdent un peu de leur valeur ; mais l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, la fièvre quotidienne vespérale, les accidents intestinaux et laryngés, les caractères microscopiques de l'expectoration, séparent la tuberculose des CATARRHES et des INFILTRATIONS CHRONIQUES avec lesquels elle pourrait être confondue. — Quant au diagnostic des cavernes tuberculeuses et des cavités de la BRONCHIECTASIE, il a été précédemment étudié (*voy.* t. I, page 797), et je n'aurais pas même écrit le titre de ce paragraphe, si je n'avais tenu à rappeler une fois encore la nécessité d'une distinction entre les deux espèces de phthisie. J'espère que l'insistance avec laquelle je suis revenu sur ce sujet aura du moins l'utilité de poser nettement la question.

En fait, la situation est celle-ci : la phthisie pulmonaire est un état clinique toujours le même, qui a pour base anatomique l'ulcération chronique du poumon. Or, cette ulcération pouvant être produite par l'évolution de tubercules préalables, ou par la simple caséification, confluente ou diffuse, l'expression clinique, phthisie pulmonaire, ne désigne plus un seul et même état, elle embrasse deux états distincts (au moins à leur origine), et il y a lieu de rechercher les moyens du diagnostic entre la phthisie granuleuse ou tuberculeuse, et la phthisie caséeuse simple non tuberculeuse. Ce diagnostic différentiel, qui ne semble d'abord qu'un problème anatomique stérile, a, selon moi, une importance pratique réelle ; car, au triple point de vue de la durée, de la curabilité et de la transmission héréditaire, il n'est certes pas indifférent que l'ulcération du poumon et la phthisie soient le résultat d'une *granulose initiale diathésique*, ou d'une *broncho-pneumonie accidentelle à évolution nocive*.

Nous sommes redevables à Niemeyer des premières tentatives faites dans cette voie. En tenant compte de quelques-uns des signes indiqués par cet éminent confrère, et en y ajoutant ceux que je crois pouvoir déduire de mes propres observations, j'arrive aux conclusions suivantes.

La phthisie tuberculeuse est souvent héréditaire ; la phthisie caséeuse ne paraît pas l'être, mais elle se développe fréquemment chez des individus qui ont présenté des manifestations scrofuleuses. .

La phthisie tuberculeuse est plus fréquente chez les jeunes gens et pen-

dant la première moitié de l'âge adulte, la phthisie caséeuse est plus commune après cette période.

La phthisie tuberculeuse succède à un état local insidieux quasi-latent, constitué par un simple catarrhe chronique du larynx ou des sommets des poumons; la phthisie caséeuse succède à des maladies bien caractérisées et souvent aiguës de l'appareil respiratoire ; ce sont des pneumonies lobaires confluentes ou disséminées, des pneumonies lobulaires confluentes (infiltration gélatiniforme de Laennec), peut-être aussi de simples catarrhes bronchiques à tendance ulcérative (Niemeyer). Dans beaucoup de cas, le point de départ de la caséification est plus net encore, c'est l'inhalation habituelle de poussières irritantes; de là la *phthisie caséeuse professionnelle* des rémouleurs, des houilleurs, des cardeurs de matelas, etc.

L'hémoptysie est fréquente dans la phthisie tuberculeuse, elle ne l'est pas dans l'autre espèce, sauf dans les phthisies professionnelles.

Les lésions qui précèdent la phthisie tuberculeuse sont presque toujours bilatérales, et elles ont une prédominance marquée dans les lobes supérieurs ; les lésions qui préparent la phthisie caséeuse sont souvent unilatérales comme la maladie d'où elles sont issues, elle sont diffuses et disséminées, et elles sont souvent moins prononcées aux sommets que dans les autres régions.

L'état morbide qui précède la phthisie tuberculeuse est un état diathésique, qui produit rapidement des symptômes généraux, notamment l'émaciation et la fièvre du soir ; l'état qui précède la phthisie caséeuse est un état local qui ne donne lieu, pendant fort longtemps, qu'à des phénomènes locaux ; la consomption est plus précoce et plus rapide dans la tuberculose que dans la caséification.

Dans la tuberculose il y a souvent un contraste des plus frappants entre le peu d'intensité des signes physiques et la gravité des symptômes généraux ; dans la caséification, ces deux ordres de phénomènes marchent de pair; quand la consomption survient, les signes physiques révèlent des lésions dont le degré et l'étendue rendent parfaitement compte de l'état de phthisie.

Il serait prématuré de dire que les accidents laryngés et intestinaux sont exclusivement propres à la phthisie tuberculeuse, mais il est permis d'affirmer qu'ils y sont plus précoces et plus fréquents que dans la phthisie caséeuse.

La marche de la phthisie tuberculeuse est plus rapide que celle de la phthisie caséeuse, mais on ne peut fonder aucune appréciation différentielle sur les poussées intercurrentes de pneumonie aiguë ou de granulose aiguë secondaire ; elles appartiennent à l'une et à l'autre espèce de phthisie.

Les chances de curabilité sont moindres dans la phthisie tuberculeuse

que dans la caséeuse ; dans les deux espèces, elles sont en raison inverse de la durée et de l'intensité de la fièvre, en raison inverse aussi de la fréquence des poussières aiguës.

Je ne pense pas qu'il soit possible aujourd'hui d'être plus affirmatif ; ce n'est donc là, à vrai dire, qu'une ébauche de diagnostic ; mais, dans l'état actuel des choses, il ne me paraît pas permis de passer cette question sous silence, sous le prétexte que la réponse manque de précision.

Je rappelle encore, pour prévenir toute exagération, que les processus pneumoniques ne deviennent phthisiogènes que chez les individus débiles, soumis à de mauvaises conditions hygiéniques ; dans le cas contraire, les pneumonies, surtout dans les formes lobaires, peuvent rester longtemps chroniques sans se caéifier, et aboutir, en fin de compte, à une résolution parfaite. J'ai reproduit, en traitant de la pneumonie chronique, la courbe d'une malade (*voy.* fig. 30), dont l'histoire est à ce point de vue on ne peut plus démonstrative. La caséification des exsudats broncho-pulmonaires est en tout cas un processus de débilité.

TRAITEMENT.

Tuberculose miliaire aiguë. — Il n'existe aucun moyen d'empêcher ou de restreindre la poussée granuleuse, et le traitement dès lors est purement symptomatique. Les indications fondamentales sont au nombre de trois : il faut abattre la fièvre, diminuer la dyspnée, soutenir les forces ; le sulfate de quinine et la digitale remplissent la première indication, les révulsifs cutanés, notamment les grands vésicatoires répétés, répondent à la seconde, le quinquina, le vin et l'alcool satisfont à la troisième. Dans la forme suffocante et dans la catarrhale, la marche est si rapide que le traitement est toujours impuissant ; mais dans la forme typhoïde, on réussit parfois à enrayer le processus aigu, et la maladie, prenant des allures torpides, passe à l'état chronique, c'est-à-dire que la granulose aiguë est l'origine d'une tuberculose ulcéreuse. Quelques cas de Lebert et de Sick établissent en outre la possibilité d'une guérison complète ; mais ces faits sont tellement exceptionnels qu'on ne peut en tenir compte dans le pronostic.

Tuberculose ulcéreuse. Phthisie pulmonaire. — Les développements que j'ai présentés touchant la pathogénie de la tuberculose ont mis en évidence deux INDICATIONS CAUSALES : l'une est fournie par la *débilité constitutionnelle*, l'autre est tirée de l'*influence nocive des irritations broncho-pulmonaires*. Sur ces indications fondamentales doivent être basés le traitement prophylactique, et celui de la maladie confirmée.

Les moyens de combattre la débilité constitutionnelle sont hygiéniques

et pharmaceutiques, mais la conduite à tenir varie suivant que la tuberculose est seulement imminente ou déjà commencée. Pour les enfants issus de parents tuberculeux, le traitement doit commencer dès la naissance ; il faut substituer à l'allaitement maternel celui d'une nourrice saine et vigoureuse et le prolonger aussi longtemps que possible ; il convient en outre d'éviter un sevrage brusque, et de faire succéder à l'allaitement au sein une alimentation mixte, pour laquelle on utilise avec avantage le lait d'ânesse ou de chèvre. Les enfants seront, s'il se peut, élevés à la campagne ; on excitera journellement les fonctions de la peau, soit par des frictions sèches, soit par des bains stimulants, ou mieux encore par des lotions rapides qui, d'abord tièdes, pourront ensuite être froides ; on prépare de la sorte l'application de l'hydrothérapie proprement dite, qui est un des agents les plus puissants du traitement prophylactique. L'alimentation doit être substantielle, composée principalement de viandes rôties, le vin doit y être introduit dès le début, en quantité proportionnelle à l'âge et à l'excitabilité de l'enfant, et si, malgré ces mesures, l'assimilation semble insuffisante, si la constitution ne se fortifie pas, si la calorification se fait mal, il faut instituer une médication tonique au moyen des sirops d'iodure de fer et de quinquina, et des substances hydro-carbonées, facilement combustibles, dont l'huile de foie de morue est le type. Chez ces petits malades aucune indisposition ne doit être négligée ; on aura soin surtout de ne pas laisser s'éterniser les dérangements intestinaux, qui aggravent infailliblement la débilité que l'on veut combattre. — Les études doivent être différées, il faut y procéder avec de grands ménagements, les suspendre aussitôt si la santé paraît s'en ressentir, et, en tout cas, ne pas exposer les enfants aux milieux confinés des salles d'études et des dortoirs. — Dans le cas supposé, c'est-à-dire en présence d'une disposition héréditaire, Graves conseille comme moyen préventif les cautères ou les sétons sur le devant de la poitrine ; en l'absence de tout accident bronchique, et comme moyen préventif pur, ce traitement est peut-être un peu précipité ; mais en revanche il est d'absolue nécessité lorsque le malade, s'étant enrhumé, continue à tousser après un temps qui dépasse la durée moyenne de la bronchite simple ; je donne la préférence aux cautères, parce qu'ils sont moins douloureux et moins gênants que le séton.

Lorsque la transmission héréditaire n'existe pas, les traits extérieurs de la diathèse n'apparaissent souvent qu'à la fin de l'enfance ou pendant l'adolescence ; quelle que soit l'époque, dès que les soupçons sont éveillés, le traitement prophylactique doit être institué, les indications et les moyens sont les mêmes que dans les cas précédents ; il faut se garder par-dessus tout d'une faute trop souvent commise, qui consiste à confiner le patient à la chambre ou à l'étouffer sous des vêtements trop nombreux, sous prétexte de le préserver de tout refroidissement ; ce qu'il faut, c'est aguerrir la

constitution, et la mettre en état de tolérer, sans être affectée, les vicissitudes atmosphériques. Nul mieux que Graves n'a tracé les règles à suivre. « Remarquez, dit-il, que toutes ces mesures dites préventives ne peuvent avoir d'autre résultat que d'affaiblir la constitution, et de favoriser l'invasion de la maladie. Un médecin plus logique s'efforcera d'en prévenir le développement en endurcissant son malade contre le froid. Celui qui se couvre trop, qui s'enferme dans sa chambre, se refroidit dix fois plus facilement que celui qui ne porte aucun vêtement superflu, qui se lave la poitrine avec de l'eau froide, et qui sort le matin de bonne heure. Ce sont ces habitudes, unies à l'exercice, à un régime substantiel mais non excitant, qui constituent les meilleurs préservatifs. Ordonnez à votre malade de renoncer au thé et aux liqueurs frelatées, prescrivez-lui de manger de la viande de bonne qualité, de boire de bonne bière ; qu'il se lève matin, qu'il déjeune de bonne heure, qu'il n'attende pas le soir pour dîner ; qu'il reste, lorsque le temps le permet, quatre ou cinq heures en plein air ; qu'il aille se promener enfin dans un char de campagne ou sur le siége d'une voiture. Une bonne nourriture fortifiera sa constitution, et loin de déterminer une inflammation elle agira précisément en sens inverse. Il faut interdire les vêtements superflus, et je ne conseillerai jamais aux jeunes gens qui veulent éviter l'impression du froid, de venir le matin à l'hôpital avec un boa autour du cou. L'exercice doit être fait en plein air, et les voitures fermées doivent être laissées de côté ; le malade suivra en outre exactement la pratique conseillée par le docteur Stewart, de Glasgow ; il se lavera la poitrine avec de l'eau et du vinaigre qu'il fera chauffer pendant les premiers temps ; puis il en abaissera graduellement la température, jusqu'à ce qu'il arrive aux lotions froides. »

Le choix du climat doit être subordonné aux mêmes considérations, et j'établis à cet égard une distinction que je tiens pour fort importante, bien qu'elle n'ait pas été signalée. Quand la tuberculose est effectuée, qu'on envoie le malade de nos régions tempérées dans les climats chauds à hiver doux, rien de mieux ; mais quand la maladie n'est que virtuelle ou à peine affirmée, je pense qu'agir ainsi c'est aller contre le but ; il n'y a pas de raison pour abandonner, à propos du climat, l'indication fondamentale qui est, je le répète, de fortifier la constitution et de l'aguerrir contre le froid. Dans cette situation bien définie, je conseille aux malades de passer l'été et le commencement de l'automne dans les hautes régions alpestres de la Suisse ou du Tyrol ; dans bon nombre de localités, ils peuvent, si besoin est, joindre à l'action salutaire du climat de montagnes celle de l'hydrothérapie. Après une saison ainsi employée, on observe souvent de véritables transformations constitutionnelles ; et lorsque aucune contre-indication n'a surgi, je conseille alors pour station d'hiver le versant italien des Alpes suisses ou tyroliennes, les rives du lac Majeur, du lac de Come, les

environs de Méran, par exemple ; ou bien l'extrémité orientale du lac Léman, Vevey, Montreux, Clarens. Quand on suit les jeunes gens pendant plusieurs années, on peut procéder par gradations dans cet endurcissement climatérique (1), et l'on arrive à leur faire passer l'hiver dans leur station d'été. J'ai vu bien souvent, et cette année encore, de jeunes Anglais, de jeunes Américains des deux sexes devoir à cette pratique une régénération complète ; ils avaient fini par rester hiver et été à Samaden, dans l'Engadine supérieure : par une alimentation richement animale et alcoolique, par l'exercice du patin, ils réagissaient admirablement contre la température de — 15° à — 20°, qui est la moyenne hivernale de la contrée. Cette méthode est ce que j'appelle la *prophylaxie par l'acclimatement rigoureux* (2) ; mais il est essentiel de ne pas exagérer la portée de ces préceptes ; ils n'ont trait qu'à la prophylaxie et au traitement initial qui s'adresse surtout à l'état général ; ils concernent les individus qui n'ont pas de catarrhe permanent, qui n'ont pas d'hémoptysies, mais qui doivent à une diathèse héréditaire, innée ou acquise, une débilité constitutionnelle suspecte.

Dans ces mêmes conditions, la médication par le fer est nettement indiquée ; aux malades qui peuvent se déplacer, on conseillera les stations de Pyrmont, de Schwalbach, et par-dessus tout les eaux puissantes de Saint-Moritz ; aux autres, on prescrira les ferrugineux à doses croissantes ; je donne ici la préférence à l'iodure et au perchlorure de fer. — Même dans cette phase prophylactique, il peut y avoir à l'emploi du fer une contre-indication importante : je la trouve chez les individus impressionnables, à la peau fine et diaphane, aux veines délicates et apparentes, dont l'appareil cardio-vasculaire est dans un état permanent d'excitation, et qui sont sujets à des fluxions sanguines subites vers l'extrémité céphalique ; dans ce cas, le fer peut accroître l'excitabilité cardiaque, provoquer des hémorrhagies bronchiques, et hâter de la sorte le début de la maladie ; si on le prescrit néanmoins, il faut procéder par tâtonnements et l'abandonner aussitôt, quand la fréquence et l'énergie du cœur augmentent. Mais il est plus sage, en somme, d'instituer alors la médication arsenicale ; elle améliore le processus nutritif, et répond ainsi à l'indication

(1) On peut utiliser à ce sujet l'excellente division établie par Lombard dans les climats de montagnes, et les tableaux dans lesquels cet éminent observateur a réparti, suivant cette base de classification, les principales stations alpestres. Je rappelle simplement ici qu'il divise les climats de montagnes en trois groupes dont les désignations sont par elles-mêmes fort instructives : climats plus doux que toniques — climats toniques et vivifiants — climats toniques et très-excitants.

(2) Voyez sur cette question des altitudes un travail de mon savant ami Küchenmeister, *Die hochgelegenen Plateaus als Sanatorien für Schwindsüchtige* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1868). — Brehmer, *Die Behandlung der Lungenschwindsucht vermittelst der komprimirten Luft und des Höhenklimas* (*Wiener med. Presse*, 1870).

causale, de plus elle calme l'hyperkinésie vasculaire et remplit par là une indication symptomatique importante. En résumé, le quinquina, le fer et l'arsenic sont les agents pharmaceutiques les plus puissants du traitement prophylactique ; en les combinant avec les mesures hygiéniques précédemment exposées, on répond, dans la limite du possible, à l'indication la plus nette, et l'on assure au sujet menacé le maximum des chances favorables.

L'alimentation doit être principalement animale, et ce précepte a trait non-seulement à la période prodromique, mais à toutes les phases de la maladie. Tant que les fonctions digestives sont bonnes, on peut se borner à faire prendre la viande sous ses formes usuelles ; mais souvent l'anorexie, l'insuffisance de la digestion gastrique, ou la diarrhée, contre-indiquent l'alimentation ordinaire ; il faut, sans hésiter, recourir à la viande crue (conserve de Damas), dont l'usage prolongé restaure admirablement le processus nutritif. J'ai si souvent observé les bons effets de cette médication, que j'ai l'habitude aujourd'hui de faire prendre la viande crue même à ceux de mes malades qui peuvent encore supporter les aliments communs ; je leur en donne une quantité moindre de 100 à 200 grammes par jour selon les cas, mais je tiens cette pratique pour éminemment utile. Je ne donne jamais la viande crue dans de la confiture ; quand la pulpe est convenablement préparée, je la fais mêler avec de l'eau-de-vie ou du whisky, et le malade, ajoutant ou non du sucre selon son goût, prend cette conserve par cuillerées dans la journée. La préparation est ainsi mieux tolérée, la lassitude est moins rapide et l'alcool répond puissamment pour sa part à l'indication causale. Cette médication mixte est celle que le savant professeur Fuster, de Montpellier, a érigée en méthode générale ; j'en ai reconnu les avantages ; mais j'ai reconnu aussi que la puissance du traitement diminue en raison directe de l'âge de la maladie, de sorte qu'il est encore plus prophylactique que curateur, et j'ai constaté non moins sûrement que l'arsenic en est un auxiliaire puissant ; c'est en combinant la médication arsenicale avec l'usage de la viande crue et de l'alcool que j'ai obtenu les résultats les plus satisfaisants, savoir : l'absence de tuberculose chez des individus menacés ; — le retard considérable de la période de phthisie chez des malades déjà tuberculeux ; — en outre, dans trois cas, j'ai observé la réparation complète de lésions circonscrites, parvenues à la phase de ramollissement. Je n'oublie pas le processus curateur naturel, et je ne prétends pas faire honneur de ce résultat au traitement seul, mais je suis certain qu'une médication opposée, c'est-à-dire débilitante, eût enrayé les efforts favorables de la nature. C'est par ce traitement complexe que je réponds à l'indication causale dans les premières phases de la maladie confirmée ; dans la période de prophylaxie pure, j'observe les mêmes règles quant à l'alimentation ; je substitue, suivant le cas, le fer à l'arsenic,

mais j'accorde la première place à l'acclimatement rigoureux et à l'hydrothérapie. — Il est des individus très-excitables qui ne tolèrent ni l'alcool, ni le vin ; les bières fortes, telles que le porter ou la bière de Hof, ont dans ce cas une utilité positive que j'ai plusieurs fois constatée.

Pour répondre à l'autre partie de l'indication causale, on aura soin de soustraire les individus menacés à toutes les irritations broncho-pulmonaires qu'il est en notre pouvoir d'éviter ; les professions qui exigent de grands efforts vocaux ou respiratoires, les métiers à poussières doivent être absolument proscrits ; en outre, comme l'infection secondaire par de vieux dépôts caséeux est, sinon démontrée, au moins fort probable, il faut traiter avec persévérance les inflammations ganglionnaires et les suppurations des enfants et des jeunes gens, et prévenir, dans les limites du possible, la persistance de ces *foyers mal éteints*, qui peuvent être l'origine d'une tuberculose secondaire.

Tandis que l'alimentation et la médication doivent être à peu près les mêmes pendant la période prodromique et pendant les phases initiales de la maladie confirmée, il n'en est plus de même en ce qui concerne le choix des cures thermales et des stations d'hiver. Du moment que l'existence du catarrhe chronique des sommets et du larynx est constatée, l'indication change, il faut avant tout combattre ces phénomènes, et soustraire le malade aux conditions atmosphériques qui peuvent en favoriser l'extension ; dans ce but on conseillera pendant l'été les eaux d'Ischl, d'Ems, de Soden, de Panticosa, ou bien celles du mont Dore, de la Bourboule, ou bien enfin les stations pyrénéennes, parmi lesquelles celles d'Amélie et du Vernet, ont l'avantage de pouvoir être utilisées pendant l'hiver. On se déterminera dans le choix des eaux d'après les antécédents personnels et héréditaires du malade, et d'après la vivacité des phénomènes thoraciques ; ainsi, pour peu qu'ils présentent d'acuité, les eaux sulfureuses doivent être laissées de côté. Quant aux stations d'hiver (1), il faut se guider moins d'après le minimum thermique en lui-même, que d'après l'égalité de la température, la bonne exposition, et l'absence des vents aigres du nord et de l'est ; pour les malades qui ne peuvent faire des voyages lointains, les stations méditerranéennes françaises répondent à toutes les conditions requises, et parmi elles je donne la préférence à Menton et à Cannes ; si l'on n'est pas retenu par la considération de la distance, on recommandera la

(1) CARRIÈRE, *Le climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical.* Paris, 1849. — GIGOT-SUARD, *Des climats.* Paris, 1862. — ROCHARD, *loc. cit.* — DUEHRSSEN, *Ueber Ursachen und Heilung der Lungentuberculose, nach Beobachtungen auf Madeira* (*Deutsche Klinik*, 1866). — WUNDERLICH, *Ein Besuch in Ajaccio nebst Bemerkungen über verschiedene europäische Winter- und Frühlingsstationen.* Leipzig, 1870. — H. BENNET, *Winter and Spring on the Shores of the Mediterranean.* London, 1870.

Corse, la Sicile, le midi de l'Espagne, l'Algérie, mais avant tout Madère et Corfou. Ces déplacements ne doivent être conseillés, selon moi, que durant la période apyrétique de la maladie, ou pendant qu'elle ne provoque encore que de rares accès fébriles, séparés par de longs intervalles d'apyrexie; quand la fièvre est définitivement établie sous forme d'hectique quotidienne, le malade doit garder la chambre, et alors il est beaucoup mieux chez lui que partout ailleurs; cette fièvre n'est en somme que le symptôme d'une broncho-pneumonie destructive, et je ne vois pas de raison pour adopter une pratique précisément opposée à celle qu'on suit dans les autres maladies fébriles; je partage entièrement à cet égard l'opinion de Niemeyer : j'ajoute que la fièvre oblige dans bon nombre de cas à restreindre l'alimentation, mais elle n'est point une contre-indication à l'usage de l'alcool, qui est l'agent le plus propre à compenser et à retarder les effets de ce processus consomptif.

Je m'arrêterai peu sur les INDICATIONS SYMPTOMATIQUES parce que les moyens de les remplir n'ont rien de spécial. — La *fièvre* étant nocive par elle-même, il est toujours utile de l'abattre ou de la diminuer; la digitale et le sulfate de quinine sont ici comme ailleurs les meilleurs agents thérapeutiques. — Les *sueurs* qui fatiguent et épuisent le malade disparaissent avec la fièvre qui les provoque; lorsque celle-ci persiste, on a essayé de combattre directement l'hypersécrétion sudorale, avec l'acétate de plomb ou la poudre d'agaric; mais l'insuccès est à peu près constant, ainsi qu'il arrive toutes les fois que l'on combat un effet dont la cause subsiste. — La *toux*, *et l'insomnie* qu'elle produit, doivent être combattues par les opiacés; malheureusement les malades s'y habituent promptement, il faut toujours élever les doses, et malgré cela il vient un moment où la médication est impuissante; il m'a toujours paru que l'accoutumance est moins prompte lorsqu'on a soin de changer souvent la préparation narcotique; l'extrait thébaïque, la morphine, la codéine, la narcéine à l'intérieur, les injections sous-cutanées de morphine en donnent les moyens; on peut aussi recourir à l'hydrate de chloral donné le soir à la dose de 1 à 2 grammes. On ne négligera pas d'user en même temps des révulsifs, surtout si la toux, brusquement aggravée, tient à une poussée aiguë : les applications quotidiennes de teinture d'iode, les emplâtres de thapsia, les vésicatoires volants répétés sont les moyens les plus utiles; malgré le discrédit dans lequel ils sont tombés, je n'ai pas abandonné les cautères multiples dans les régions sous-claviculaires; je les fais placer à plusieurs jours de distance de manière à avoir toujours deux points au moins en suppuration, et sans prétendre le moins du monde que cette pratique enraye le processus granuleux, je suis certain qu'elle atténue efficacement les accidents du catarrhe, et les symptômes pénibles qui en sont la conséquence. — Les *vomissements* sont le plus souvent provoqués par les quintes de toux, et n'exigent d'autre traitement que celui de la toux elle-

même ; mais, dans d'autres cas, ils sont réellement d'origine gastrique, et alors, suivant qu'ils tiennent à un catarrhe intercurrent de l'estomac, ou à l'intolérance de l'organe pour les aliments, il convient de les combattre, dans le premier cas, par un vomitif qu'on répète au besoin ; dans le second, par de petites doses de laudanum ou de chloroforme (Turnbull) prises au moment des repas, et par la vésication épigastrique ; si ce traitement ne réussit pas, on pourra tenter l'acide chlorhydrique ou lactique, les eaux gazeuses, les potions effervescentes, la glace, enfin la créosote et la teinture d'iode; cette multiplicité de moyens est en rapport avec la ténacité souvent désespérante du symptôme, et, quelque nombreux qu'ils soient, on peut les voir échouer tous successivement. — La *diarrhée*, liée à un simple catarrhe intestinal, est efficacement combattue par le bismuth et le laudanum, et surtout par l'alimentation exclusive au moyen de la viande crue ; quant à la diarrhée qui dépend d'ulcérations intestinales, elle déjoue tous les efforts de la thérapeutique.

CHAPITRE IX.

CANCER.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE

Les causes qui provoquent la manifestation de la diathèse cancéreuse dans le poumon (1) sont ignorées; ce qui est certain, c'est que le CANCER SECONDAIRE y est plus fréquent que le primitif; il se développe, soit dans le cours d'un cancer extérieur ou viscéral plus ou moins ancien, soit à la suite de l'extirpation d'une tumeur de même nature. C'est surtout après les ablations de cancer du sein que le poumon est envahi, mais il peut l'être également après des opérations pratiquées sur d'autres organes : ainsi Martin (d'Iéna) avait fait l'ovariotomie pour une tumeur de mauvaise nature; con-

(1) BAYLE, *loc. cit.* — CARSWELL, CRUVEILHIER, LEBERT, ROKITANSKY, *loc. cit.* — HERZOG, *Casper's Wochens.*, 1839. — MARSHALL HUGHES, *On the Cancer of the Lungs* (*Guy's Hospital Reports*, 1841). — GRAVES, *Clinique médicale.* — KLEFFERS, *De cancere pulmonum.* Berolini, 1841. — STOKES, *Researches on the pathology and diagnosis of cancers of the Lung and Mediastinum* (*Dublin med. Journ.*, 1842). — WALSHE, *On the Nature and Treatment of Cancer.* London, 1846. — *Diseases of the Lungs.* London, 1854. — GINTRAC, *Essai sur les tumeurs solides intra-thoraciques*, thèse de Paris, 1845. — KÖHLER, *Der Lungenkrebs.* Stuttgart, 1849. — *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten des Menschen*, etc. Leipzig, 1858. — SPENGLER, *Gesam. med. Abhand-*

trairement à ce qui se voit d'ordinaire en pareil cas, l'opérée guérit ; un an plus tard, elle fut prise de dyspnée et mourut rapidement ; le cancer avait repullulé dans les poumons, et le diagnostic fut porté d'après la connaissance qu'on avait des caractères de la tumeur ovarique. Le cancer secondaire prend encore naissance par extension de voisinage à la suite du cancer des médiastins ou de la plèvre.

Le CANCER PRIMITIF, à l'inverse du précédent, est aussi fréquent chez l'homme que chez la femme, et il est important de noter qu'il n'est point propre à l'âge avancé ; il a été observé à partir de vingt-cinq ans (cas de Carswell).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le cancer du poumon appartient presque toujours à la variété dite *encéphaloïde*, et il se présente sous deux formes, savoir en masse, ou sous forme diffuse.— La FORME EN MASSE est la plus commune ; qu'il débute par le poumon ou par le médiastin, le cancer présente dans ce cas une masse homogène, dans laquelle toute trace de tissu pulmonaire a disparu, et qui occupe la totalité d'un lobe, ou même la presque totalité de l'organe ; dans ce cas, le cancer du poumon est une véritable *tumeur intra-thoracique*. — Dans la FORME DIFFUSE le produit morbide est déposé dans le parenchyme en noyaux disséminés et isolés, entre lesquels le tissu pulmonaire est normal, ou simplement hyperémié.

Qu'elle soit en bloc ou diffuse, la morbiformation est homogène, de consistance forte, de couleur blanc jaunâtre, et ressemble à un cerveau artificiellement durci (Graves). La section des noyaux donne lieu d'ordinaire à un suintement de liquide louche et blanchâtre, et la pression bilatérale augmente l'abondance de cet écoulement. Dans la *forme en tumeur*, on trouve parfois à la limite du tissu pathologique de petits kystes, remplis de sérosité jaunâtre ; et quand la tumeur est volumineuse, quand surtout elle s'étend aux médiastins, elle altère par compression les divers organes qu'elle rencontre, les bronches, la trachée, l'œsophage, les pneumogastriques, les

lungen. Wetzlar, 1858. — AVIOLAT, *Thèse de Paris*, 1861. — BIERBAUM, *Krebs der Lunge* (*Preuss. Vereinsz.*, 1862). — SMOLER, *Ueber Lungenkrebs* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1864). — SCHNYDER, *Ein Fall von Lungenkrebs* (*Schweiz. med. Zeit.*, 1864). — LANGE, *Memorabilien*, 1866. — MOREL, *Bullet. de thérap.*, 1866. — FRÄNTZEL, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867. — BÉHIER, *Gaz. des hôp.*, 1867. — ROBERTS, *Brit. med. Journ.*, 1867. — GIUSTINIANI, *Du cancer du poumon*, thèse de Montpellier, 1867. — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — WILKS, *Disseminated primary cancer of the Lungs* (*Transact. of the path. Soc.*, 1868).— JENNINGS, *Cancerous disease of the Lungs* (*Dublin quart. Journal*, 1868).

gros troncs veineux du cou et des membres supérieurs; souvent aussi elle déplace le cœur et comprime les vaisseaux afférents; en un mot, elle agit comme toutes les tumeurs intra-thoraciques. — Dans la *forme diffuse*, les noyaux sont situés à des profondeurs variables, mais les plus nombreux sont ordinairement voisins de la *plèvre*; celle-ci peut être intacte, le fait est rare; elle participe ordinairement à la lésion ; ou bien la cavité est occupée par un épanchement; ou bien elle est effacée par des adhérences, et dans ce cas le cancer peut s'étendre aux parties superficielles, et apparaître à l'extérieur, soit sous forme de bourgeons isolés, soit sous forme d'infiltration en plaque, aisément appréciable par le toucher. — Dans la forme en masse, comme dans la diffuse, les ganglions intra-pulmonaires, bronchiques, trachéaux, cervicaux et axillaires peuvent être atteints, soit d'adénite chronique simple, soit de néoplasie cancéreuse; souvent aussi les lymphatiques du poumon sont anormalement distendus, et remplis d'une matière blanchâtre qui produit par métastase des *infections secondaires* et la *dyscrasie cachectique*.

Quand le cancer est primitif, il est à peu près aussi souvent unilatéral que double, mais le cancer consécutif est presque toujours bilatéral. Dans cette condition, la forme n'est pas toujours la même des deux côtés; tandis que l'un des poumons présente le cancer en masse, l'autre est affecté de l'infiltration diffuse. — Quelle que soit sa disposition, le cancer pulmonaire reste solide; les cas dans lesquels il se ramollit et amène la formation de cavernes (1) sont tellement exceptionnels, qu'ils ne peuvent atténuer l'importance diagnostique de la proposition précédente.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **forme en masse** se traduit cliniquement par les signes des TUMEURS INTRA-THORACIQUES, c'est-à-dire par des phénomènes de compression sur les organes contenus dans les médiastins, — par une matité complète et circonscrite avec augmentation des vibrations vocales, — par du souffle bronchique et de la bronchophonie dans la région mate; ces derniers bruits peuvent présenter l'intensité et le timbre des bruits caverneux, lorsque les bronches de gros volume sont seules restées perméables dans la masse morbide. Dans cette forme, la cachexie cancéreuse, constituée par l'amaigrissement rapide et la teinte jaune-paille des téguments, fait le plus souvent défaut, ainsi que je l'ai montré par plusieurs exemples dans mes *Leçons de clinique*, et le diagnostic avec les autres tumeurs thoraciques, notamment avec les anévrysmes, ne peut être fait que d'après les signes physiques; j'ai

(1) GREENE, STOKES, LAW in *Dublin Journ.*, XXIV, 1842.

assez longuement insisté sur cette question en étudiant les anévrysmes de l'aorte pour n'avoir pas à y revenir en ce moment; je rappelle seulement que les cancers volumineux qui dépassent les limites ordinaires du poumon peuvent être soulevés par les battements des gros vaisseaux sur lesquels ils s'étendent, et déterminer par compression des bruits de souffle systoliques (cas de Graves et Stokes); mais ces battements sont toujours simples, ainsi que les souffles, et il n'y a jamais de claquements membraneux donnant l'idée d'un deuxième foyer cardiaque. — La maladie toujours chronique dure au moins plusieurs mois, souvent deux ou trois années; mais son histoire clinique est souvent très-courte, en ce sens que les premiers phénomènes révélateurs qui conduisent à l'examen du thorax, n'apparaissent que quelques jours ou quelques semaines avant la mort (fait de Carswell, faits de Jaccoud).

La **forme diffuse** est d'un diagnostic plus difficile ; il n'y a aucun signe de tumeur, c'est-à-dire aucun phénomène de compression (à moins qu'il n'y ait coexistence d'un cancer du médiastin), il y a simplement des *signes de condensation et d'induration disséminées dans les poumons.* Dans l'un ou dans les deux côtés de la poitrine, la *percussion* indique par places une diminution notable du son, dont l'appréciation est facilitée par le contraste des parties restées sonores ; au niveau des médiastins, le son est normal et les vibrations sont partout conservées. Ces phénomènes excluent la présence d'une tumeur ou d'un épanchement pleural. A l'*auscultation* on ne perçoit pas de râles, mais la respiration a partout un caractère de rudesse très-marqué, et, sur certains points circonscrits, on entend du souffle bronchique et de la bronchophonie plus ou moins forte. Ces signes physiques sont ceux d'une condensation partielle et disséminée, d'une solidification simple sans catarrhe bronchique, sans ramollissement, et si nous ajoutons à cela la longue durée des accidents, nous posséderons tous les éléments connus du diagnostic : en effet la persistance de la lésion élimine toutes les MALADIES AIGUES ; — sa diffusion élimine la PNEUMONIE CHRONIQUE ; — l'absence de ramollissement élimine les TUBERCULES. Il n'y a plus alors qu'à compter avec les indurations diffuses de la SCLEROSE ; si l'émaciation et la cachexie existent, si l'on trouve au cou ou dans l'aisselle des *ganglions volumineux et durs,* si le malade présente une tumeur cancéreuse extérieure ou les traces d'une opération ancienne, le diagnostic est facile, parce que tous ces signes appartiennent au cancer ; mais si tous ces indices manquent à la fois, ce qui peut fort bien arriver, le jugement ne peut plus être basé que sur la fréquence relative des deux lésions, le cancer diffus étant en somme un peu moins rare ; et sur la coexistence presque constante de la sclérose avec d'autres lésions broncho-pulmonaires, qui donnent lieu à des râles persistants, ou à des phénomènes cavitaires, — Dans quelques cas, le diagnostic est encore facilité par l'*expectoration* qui est composée de crachats opaques, sanguino-

lents, comparés à de la gelée de groseilles (Hughes, Stokes); mais la toux reste souvent sèche pendant toute la durée de la maladie.

Les autres symptômes n'ont rien de caractéristique ; ce sont des *douleurs* diffuses ou fixes dans la poitrine, une *dyspnée* proportionnée à l'étendue et aux progrès de la lésion, et une *toux* de fréquence variable, qui ne devient quinteuse que lorsque les ganglions péri-bronchiques sont intéressés; dans ce cas seulement il y a des accès de suffocation.

L'observation d'un fait que j'ai longuement analysé m'a permis de montrer que le cancer diffus peut être absolument simulé, en ce qui concerne les symptômes et les signes physiques, par la *tuberculisation simultanée des ganglions intra-pulmonaires et des ganglions cervicaux.* Le diagnostic avait été, devait être celui du cancer, et la nature de la lésion ne fut révélée qu'à l'examen microscopique, pratiqué par mon savant collègue Cornil. J'ai résumé dans les propositions suivantes les principaux enseignements qui ressortent de cette observation. — La tuberculisation ganglionnaire isolée peut exister chez un individu de trente-cinq ans et coïncider avec une péritonite chronique et une cachexie profonde. — Lorsque les ganglions intra-pulmonaires sont aussi lésés, on a les signes physiques d'une condensation disséminée du poumon, tout à fait semblable à celle du cancer à forme diffuse. — Les ganglions du hile et de l'intérieur du poumon peuvent être considérablement altérés, sans que ceux qui occupent la partie inférieure et la bifurcation de la trachée participent à la lésion. — L'*engorgement et l'induration des ganglions cervicaux sont des signes infidèles du cancer intra-thoracique.*

La mort est la terminaison constante de la maladie ; le traitement est purement symptomatique.

CHAPITRE X.

ACÉPHALOCYSTES.

Le tubercule et le cancer ne sont pas les seules tumeurs qui prennent naissance dans les poumons : on y observe parfois d'autres productions qui, en raison de leur rareté, n'ont pour la plupart qu'un intérêt anatomique ; telles sont les *tumeurs fibreuses* (Rokitansky, Lebert) ; — les *épithéliomes* (Virchow, Paget) ; — les *enchondromes* (Volkmann, Rokitansky, Lebert, Paget) ; — les *tumeurs ostéoïdes* (Müller) ; — *érectiles* ; — les *kystes séreux* ; — les *kystes dermoïdes* (Mohr, Salomonsen); je me borne à les signaler ; mais les *kystes parasitaires* ou *hydatiques* sont un peu moins exceptionnels,

et ils donnent lieu à quelques phénomènes symptomatiques, dignes de fixer l'attention.

Les **kystes à échinocoques** ou acépholocystes (1) sont un peu plus fréquents chez l'homme que chez la femme ; on les observe surtout de vingt-cinq à quarante-cinq ans (Lebert). Ils coïncident souvent avec des kystes semblables du foie et de la plèvre ; dans d'autres cas, ils sont isolés. Sur 13 faits analysés par Lebert, la tumeur occupait 6 fois le poumon droit, 3 fois le gauche, 4 fois les deux organes. Dans chaque poumon, le kyste est ordinairement unique, mais il peut acquérir le volume d'une pomme ou d'une grosse orange ; à son pourtour, le tissu est atrophié, ou bien il est induré et comme fibreux par le fait d'une pneumonie interstitielle. La *guérison naturelle* a lieu par deux procédés, tantôt par l'évacuation à travers les bronches, avec ou sans persistance de cavité anormale dans le poumon ; tantôt par la mort des vers, et la transformation de la tumeur en une masse membraneuse d'apparence gélatiniforme. Dans quelques cas rares, l'évacuation a lieu dans la cavité pleurale, d'où la production d'un *hydropneumothorax* ; dans le fait de Mercier, la tumeur était tombée en bloc dans le plèvre, et on la trouva surnageant à la surface de l'épanchement liquide. — La présence des échinocoques dans les *vaisseaux pulmonaires* a été constatée trois fois : une fois dans les veines (Andral), deux fois dans les artères (Skoda, Scheuthauer).

Les SYMPTÔMES peuvent être nuls si la tumeur est à la fois profonde et peu volumineuse ; dans le cas contraire, on observe de la *toux*, des *douleurs* thoraciques et une *gène habituelle de la respiration ;* le *crachement de sang* est très-commun ; il diffère de l'hémoptysie tuberculeuse en ce qu'il se répète un grand nombre de fois, et que la quantité de sang rejetée à chaque attaque est peu abondante, de sorte que ces accidents n'ont aucune influence fâcheuse sur la santé générale. Lorsque, avec ces hémoptysies répétées, on constate l'absence de tuberculose et l'intégrité de l'appareil cardio-aortique, le symptôme devient tout à fait caractéristique ; ainsi en Islande, où la tuber-

(1) LAENNEC, ANDRAL, CRUVEILHIER. — DUPUYTREN, *Clinique chirurg.* — SIMON, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1841. — BARON, *Mém. sur la nature et le développement des produits accidentels.* Paris, 1845. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — ALFTER, *Deutsche Klinik*, 1853. — MERCIER, *Bullet. Soc. anat.*, t. XIII. — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1855 (*Kystes de la plèvre*). — DAVAINE, *Traité des entozoaires.* Paris, 1860. — LEBERT, *Handb. der praktischen Medicin.* Tübingen, 1863. — SKODA, *Wiener med. Wochenbl.*, 1865. — CHVOSTEK, *Mittheilungen aus der Klinik von Prof. Duchek* (*Oesterr. Zeits. f. prakt. Heilk*, 1866). — DARBEZ, *Union méd.*, 1867. — SCHRÖTTER, *Echinococcus der Lunge* (*Oester. med. Jahrb.*, 1867). — FINSEN, *Ugeskrift for Læger*, 1867. — FINSEN und KÜCHENMEISTER, *Zur Kenntniss der in Island endemischen Echinokokken* (*Schmidt's Jahrb.* CXXXIV, 1867). — C. FEDERICI, *Sopra un caso di echinococco del polmone e intorno le varie forme di questa malattia.* Bologna, 1868.

culose est à peu près inconnue, on peut conclure du crachement de sang à l'échinocoque pulmonaire (Finsen). Dans un certain nombre de cas, l'*expectoration* renferme des débris absolument pathognomoniques ; ce sont des *membranes hydatiques* rejetées en état d'affaissement, et reconnaissables à leur aspect demi-transparent, vitré, et à leur structure lamelleuse (Lebert) ; des débris semblables peuvent, il est vrai, provenir d'un kyste hydatique du foie vidé à travers le poumon, mais, dans ce cas, l'expectoration caractéristique est précédée des symptômes propres aux tumeurs hépatiques ; l'hémoptysie et les phénomènes pulmonaires font défaut. Le rejet des membranes se répète à intervalles variables, souvent pendant un temps fort long, parce que l'évacuation de la tumeur est lente et graduelle ; quand elle est achevée, on observe les signes ordinaires d'une *caverne*, et si la paroi s'enflamme et suppure, ce qui est fréquent, le malade est pris de fièvre hectique, et il meurt dans un état de consomption ; dans les cas favorables, la cicatrisation a lieu et la guérison définitive est obtenue.

Les SIGNES PHYSIQUES, avant la période d'évacuation, sont variables selon la position et le volume du kyste ; quand il est profond et petit, ils sont nuls, ou bien on ne constate qu'un emphysème vicariant, plus ou moins étendu, qui résulte de l'imperméabilité d'une portion du poumon. Si la tumeur est volumineuse et superficielle, elle produit de la matité, l'abolition des vibrations vocales, et la diminution ou la cessation du bruit respiratoire à ce niveau ; lorsque le tissu circonvoisin est atteint d'infiltration pneumonique et de catarrhe bronchique, ce qui est le fait ordinaire, on perçoit du souffle, de la bronchophonie et des râles de volumes divers ; enfin, quand le développement du kyste est tout à fait excentrique, il amène une dilatation partielle du thorax. Lorsque ces phénomènes siégent au niveau du lobe inférieur, ils simulent complétement un épanchement pleural, et s'il n'y a pas d'expectoration membraneuse, le diagnostic ne peut être fait que par une ponction qui permet d'apprécier la nature du liquide ; encore restera-t-il à déterminer, après cela, si le kyste occupe le *poumon* ou la *plèvre* ; cette question sera principalement résolue d'après le volume de la tumeur. Celle de la plèvre est, sans comparaison, la plus considérable ; elle donne l'idée d'un épanchement colossal, qui distend au maximum une moitié du thorax.

Bien que les kystes hydatiques soient longtemps compatibles avec un état général satisfaisant, ils constituent néanmoins une maladie grave en raison des accidents qui suivent l'évacuation bronchique ou pleurale ; sur 40 cas analysés par Davaine, la terminaison a été mortelle 25 fois ; la MARCHE est toujours lente et la DURÉE est comprise entre un et trois ou quatre ans. Au nombre des complications, il convient de mentionner la tuberculose : elle existait dans 3 des 13 cas de Lebert.

Le TRAITEMENT médical est des plus douteux ; en raison de leur action

parasiticide, on a proposé l'éther et le mercure, mais les faits manquent pour juger de cette médication. Quand l'évacuation bronchique est commencée, on pourrait la favoriser par un vomitif, répété au besoin ; mais le seul traitement efficace est le traitement chirurgical, dirigé contre les kystes qui sont devenus superficiels et qui dilatent la poitrine ; c'est la ponction et l'évacuation de la tumeur, opération qui, dans les kystes pleuraux, peut être suivie d'une injection iodée ; Vigla a obtenu ainsi un remarquable succès.

CINQUIÈME LIVRE

MALADIES DE LA PLÈVRE.

CHAPITRE PREMIER.

PLEURÉSIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de la plèvre est AIGUE ou CHRONIQUE, et dans ce dernier cas elle est *chronique d'emblée* ou *consécutive* à la forme aiguë (1).

(1) LAENNEC, ANDRAL, PIORRY, *loc. cit.*

COLLIN, *Des diverses méthodes d'exploration de la poitrine.* Paris, 1824. — FORBES, *Original Cases*, etc. London, 1824. — W. STOKES, *Introduction to the Stethoscope.* Edinburgh, 1825. — HOFACKER, *Ueber das Stethoscop.* Tübingen, 1826. — PIORRY, *De la percussion médiate, etc.* Paris, 1828. — *Traité de plessimétrisme.* Paris, 1865. — CRUVEILHIER, art. PLEURÉSIE, in *Dict. de méd. et chir.*, 1835. — CHOMEL, art. PLEURÉSIE, in *Dict. de méd.*, XVII. — VALLEIX, *Clin. des maladies des enfants nouv. nés.* Paris, 1835. — W. STOKES, *Diseases of the Chest.* Dublin, 1837. — PHILIPP, *Zur Diagnostik der Lungen und Herzkrankheiten.* Berlin, 1838. — SKODA, *Abhandlung über Percussion und Auscultation.* Wien, 1839-1854. — ROTTECK, *Ueber einige Brustkrankheiten.* Freiburg, 1839. — MOHR, *Beiträge zu einer künftigen Monographie des Empyems.* Kitzingen, 1839. — BARON, *De la pleurésie dans l'enfance*, thèse de Paris, 1841. — BAUMGÄRTNER, *Handb. der spec. Krankeits- und Heilungslehre.* Stuttgart, 1842. — SCHÖNLEIN, *Klinische Vorträge in dem Charité-Krankenhause von Güterbock*, 1842. — ZEHETMAYER, *Grundzüge der Percussion und Auscultation.* Wien, 1843-1854. — PFRANG, *Oesterreich. Wochens.*, 1845. — EVANS, *On latent Pleuritis* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1846). — D. GOLA, *Saggio sul diagnostico e sulla cura della pleuritide.* Milano, 1846. — CRISP, *On Pleuritis*, etc. (*The Lancet*, 1846). — HENOCH, *Pleuritis im kindlichen Alter* (*Journ. f. Kinderkrankh.*, 1849). — BROCA, *Sur la pleurésie consécutive aux lésions de la paroi thoracique et des ganglions axillaires* (*Arch. gén. de méd.*, 1850). — HUGHES, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1850. — THOMPSON, *Lectures on Diseases of the Chest* (*The Lancet*, 1851). — LEBEAU, *Presse méd.*, 1851. — THIBIERGE, *De la pleurésie* (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — WEBER, *Krankheiten der Pleura, Lunge und Thymus Neugeborner.* Kiel, 1852. — CRATZ, *Abhandl. über Pleuritis* (*Med. Jahrb. für das Herzog. Nassau*, 1852). — BEDNAR, *Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge.* Wien, 1852. — VON GUTTCEIT, *Die*

De **cause externe**, la pleurésie est produite par le traumatisme (fractures de côtes, plaies de poitrine), par les contusions du thorax, mais le plus souvent par l'impression du froid, ou par l'ingestion de boissons froides quand le corps est en sueur. Cette pleurésie *a frigore* (*voy.* t. I, p. 69) est celle que les auteurs ont appelée idiopathique ou primitive; elle est très-fréquente, et bien qu'elle soit plus commune pendant la jeunesse et la période moyenne de la vie, elle survient à tout âge, à l'exception peut-être de la première année qui suit la naissance.

De **cause interne** ou secondaire, la pleurésie est provoquée tantôt par

Pleuritis. Hamburg, 1853. — WERNER, *Grundzüge einer wissenschaftl. Orthopædie*. Berlin, 1853. — WINTRICH, *Krankheiten der Respirationsorgane*. Erlangen, 1854. — A. FLINT, *Résumé de recherches cliniques*. Paris, 1854. — GÜNSBURG, *Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane*. Breslau, 1856. — FORGET, *Gaz. hôp.*, 1856. — M'DOWEL, *Clinical Reports of medical Cases* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1857). — BANKS, *Eod. loco*, 1857. — HIRSCH, *Klinische Fragmente*. Königsberg, 1858. — HAMILTON ROE, *On serous Effusion into the Pleura* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — G. BACCELLI, *Dell' empyema da pleuritide genuina*. Roma, 1858. — SKODA, *Die Resorption pleuritischer Exsudate* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1859).

TROUSSEAU, *Sur les épanchements de sang dans la cavité pleurale* (*Monit. des sciences*, 1860). — *Clinique médicale*. Paris, 1862. — SKODA, *Ueber Pleuritis* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860). — HENOCH, *Beiträge zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861. — WATERS, *Cases of acute Diseases of the Chest* (*British med. Journ.*, 1861). — WUNDERLICH, *Ueber Peripleuritis* (*Arch. der Heilkunde*, 1861). — BILLROTH, *Ueber abscedirende Peripleuritis* (*Arch. f. klin. Chirurg.*, 1861). — GRAVES, *Clinical Lectures*. Dublin, 1848. Traduct. et notes de Jaccoud. Paris, 1861-1862. — ZIEMSSEN, *Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter*. Berlin, 1862. — NAMIAS, *Storia di due spandimenti pleuritici*, etc. (*Giorn. Venet. di sc. med.*, 1862). — S. GORDON, *Cases of pleuritic effusion* (*Dublin quart. Journ.*, 1863). — J. MEYER, *Untersuchungen zur Therapie der Pleuritis* (*Ann. d. Charité-Krankenh.*, 1863). — PIORRY, *Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1865. — LEPLAT, *Des abcès de voisinage dans la pleurésie* (*Arch. gén. de méd.*, 1865). — NETTER, *Mort subite dans la pleurésie* (*Gaz. hôp.*, 1866). — SCHUBER, *Mittheilungen aus der Praxis* (*Wiener med. Presse*, 1867). — E. WEBER, *De la pleurésie aiguë chez l'adulte*, thèse de Strasbourg, 1867. — TRAUBE, *Verhandl. der Berlin. med. Gesells.*, 1866). — CHVOSTEK, *Mittheilungen aus der Klinik von Prof. Duchek* (*Oest. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — AUNER, *Des épanchements pleurétiques*, thèse de Montpellier, 1867. — LACHAPPELLE, *Essai sur la péripleurite*, thèse de Strasbourg, 1869. — KUSSMAUL, *Archiv f. klin. Medicin*, 1868. — NAPHEYS, *Cases of Pleurisy* (*Med. and surg. Reports*, 1868). — MEURIOT, *Pleurésie hémorrhagique* (*Gaz. hôp.*, 1868). — HABERSHON, *Pleuritic effusion of the left side as a cause of flatulence and dyspepsia* (*The Lancet*, 1868). — LEVIEUX, *Étude clinique sur le traitement de l'épanchement pleural*. Bordeaux, 1868. — CORAZZA, *Due case di bi-pleuro peritonite primitive* (*Rivista clin. di Bologna*, 1868). — BLUMENTHAL, *Étude sur les hémothorax non traumatiques*, thèse de Paris, 1868.

une LÉSION DE VOISINAGE faisant office d'irritant local, tantôt par une MALADIE GÉNÉRALE ; le PREMIER GROUPE de causes comprend la *pneumonie* superficielle, l'*abcès*, la *gangrène*, l'*hémorrhagie*, les *tumeurs*, et avant tout la *tuberculose* du poumon ; dans ces cas-là l'inflammation de la plèvre peut être produite par deux mécanismes différents, à savoir PAR EXTENSION du travail pathologique préalable, ou par EFFRACTION, les produits morbides contenus dans le poumon faisant irruption dans la cavité pleurale ; telle est aussi la genèse des pleurésies qui succèdent aux *abcès* et aux *kystes du foie* ; de celles qui sont engendrées par les *périostites*, les *ostéites costales*, et par les *phlegmons profonds* de la paroi thoracique (*péripleurite* de Wunderlich). — Le SECOND GROUPE de causes internes comprend le *rhumatisme articulaire* aigu (pleurésie rhumatismale), le *mal de Bright*, l'*infection putride* et la *purulente*, enfin deux fièvres éruptives, la *scarlatine* et la *rougeole*.

Les causes de la CHRONICITÉ ne sont pas toujours saisissables ; elles résident, soit dans la disposition des lésions (voyez *Anatomie pathologique*), soit dans la constitution des malades ; c'est chez les individus débilités, tuberculeux ou exposés à l'être, que la pleurésie chronique se montre de préférence ; elle peut résulter aussi de l'absence, ou de la mauvaise direction du traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Type parfait de l'inflammation des séreuses, *la pleurésie est constituée par deux sortes d'exsudat*, l'un *parenchymateux*, l'autre *interstitiel* (*voy.* t. I, p. 61).

L'EXSUDAT PARENCHYMATHEUX OU NUTRITIF est l'origine des *formations conjonctives* qui caractérisent toute pleurésie, *il est constant* ; L'EXSUDAT INTERSTITIEL devenant libre après la chute de l'épithélium est l'origine des *épanchements* qui occupent la cavité pleurale ; il est *inconstant* ; lorsqu'il est nul ou fort peu abondant, la PLEURÉSIE est dite SÈCHE. Il faut donc entendre par cette dénomination abréviative non pas une pleurésie sans exsudat, ce qui est un

(1) STOKES, *Dublin Journal*, 1836. — MOHR, *loc. cit.* — CLARUS, *De cordis ectopia.* Lipsiæ, 1839. — HASSE, *Path. Anatomie.* Leipzig, 1841. — SCHRAG, *De empyemate.* Dresd, 1841. — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1846. — BALSER, *Entwickelung von Muskelfasern in pleuret. Pseudomembr.* (*Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1846). — BARDELEBEN, *Virchow's Archiv*, 1847. — HESCHL, *Wiss. Zeits.*, 1851. — MEYER, *Ann. d. Charité Krankenh.*, 1853. — BOUCHUT, *Gaz. méd. Paris*, 1854 — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen.* Frankfurt a. M., 1856. — BECKER, *Deutsche Klinik*, 1858, — TROUSSEAU, *Monit. des sc.*, 1860. — DUBUC, *Gaz. hôp.*, 1862. — COLIN, *Gaz. hebd.*, 1863.

ROKITANSKY, FÖRSTER, WINTRICH, *loc. cit.*

non-sens, mais une pleurésie constituée uniquement, ou presque uniquement, par l'exsudat parenchymateux.

Lésions de la plèvre. Exsudat parenchymateux. — Au début, la plèvre est rougie par L'INJECTION finement striée ou arborescente du tissu sous-séreux, souvent la fluxion va jusqu'à la rupture, et l'on observe sous la couche épithéliale de petites ecchymoses punctiformes ; la membrane imprégnée de sucs est épaissie, les *cellules épithéliales* sont gonflées, remplies de granulations, et elles se détachent dans une surface plus ou moins étendue. Dès ce moment apparaît la végétation de tissu qui constitue l'irritation nutritive ; la membrane dénudée est dépolie et inégale ; bientôt elle est comme hérissée de GRANULATIONS papilliformes très-adhérentes qui font corps avec elle ; les corpuscules conjonctifs du tissu séreux sont en état de tuméfaction trouble et de prolifération. Les granulations, dont la genèse a été très-bien indiquée par Rokitansky, ne doivent pas être confondues avec les dépôts fibrineux dont il sera bientôt question ; elles sont dues au développement anormal des éléments conjonctifs, et le microscope montre qu'elles sont composées de cellules ovales ou fusiformes, de tractus ondulés de tissu connectif, et de capillaires allongés recourbés en anses. Ces végétations ne sont donc autre chose qu'une formation conjonctive jeune, apte à l'organisation, ce sont des néo-membranes en miniature. Par leur développement ultérieur, ces produits s'allongent en tractus, s'étalent en lamelles simples ou aérolaires, et établissent des ADHÉRENCES d'une solidité croissante, soit entre les deux feuillets de la plèvre, soit entre la plèvre et le péricarde. La configuration des adhérences est très-variable ; tantôt ce sont des lames qui unissent intimement sur une étendue plus ou moins grande les deux feuillets séreux, tantôt ce sont des brides qui cloisonnent la cavité ; ailleurs, des cloisons continues isolent, par limitation, une région plus ou moins considérable de l'espace pleuro-pulmonaire ; le fait n'est pas rare à la base du poumon (*pleurésie diaphragmatique*), et entre les lobes de l'organe (*pleurésie interlobaire*). Lorsque les végétations ne produisent pas d'adhérences, elles se développent en excroissances villeuses, ou s'aplatissent en dépôts plus ou moins épais (taches blanches ou tendineuses), toutes formes qui peuvent persister indéfiniment, ainsi que les adhérences. Quelle que soit la disposition topographique de ces produits d'hyperplasie, ils passent, par une maturation rapide qui peut être complète au bout de deux ou trois semaines (Wintrich), de l'état de tissu conjonctif embryonnaire à l'état de tissu parfait ; ils deviennent plus denses et plus résistants ; ils acquièrent la rétractilité, des vaisseaux et des nerfs y prennent naissance, et ils possèdent dès lors toutes les propriétés des tissus vivants ; ils peuvent absorber, ils peuvent s'enflammer, ils peuvent donner lieu à des hémorrhagies, ils peuvent enfin participer à toutes les altérations de l'organisme dont ils font partie. — Cette organisation parfaite est le mode d'évolution le plus

fréquent des végétations pleurales ; cependant elles peuvent présenter la *métamorphose régressive* (*voy.* t. I, p. 66) et devenir ainsi susceptibles de résorption (Rokitansky).

A cela sont bornées les lésions dans la PLEURÉSIE SÈCHE ; tout au plus s'y joint-il une légère exsudation fibrineuse aussitôt coagulée ; au point de vue de la genèse anatomique cette forme est donc essentiellement et exclusivement une *hyperplasie de la séreuse.*

Exsudat interstitiel. — Dans les autres formes, la fluxion initiale est accompagnée d'EXOSMOSE VASCULAIRE ; le liquide transsudé est d'abord interstitiel, il est versé entre les éléments propres du tissu, mais bientôt il est chassé par le progrès même de l'exsudation, et entraînant avec lui des cellules épithéliales et des granulations, il devient libre dans la cavité pleurale, l'*épanchement est constitué.* — Au point de vue de sa composition, l'exsudat est séro-fibrineux, fibrino-purulent, hémorrhagique, fibrino-tuberculeux ; ce dernier appartient à la pleurésie chronique et à la tuberculose pleurale.

L'EXSUDAT SÉRO-FIBRINEUX est composé de sérosité et de fibrine dissoute dans des proportions relatives extrêmement variables ; parfois la sérosité est tellement prédominante qu'on serait tenté de croire à l'absence de la fibrine, ce serait une erreur ; l'épanchement purement séreux appartient à l'hydrothorax et non à la pleurésie. Aussitôt après la transsudation, la fibrine se coagule, soit en flocons qui nagent suspendus dans le liquide, soit en dépôts lamelleux qui se précipitent sur les feuillets de la plèvre et y adhèrent ; ce sont là les *pseudo-membranes* pleurales, produits temporaires, inaptes à l'organisation, destinés à la destruction régressive, qu'il faut se garder de confondre avec les *néomembranes* ci-dessus décrites. En même temps que la fibrine se coagule, des formations transitoires apparaissent dans l'exsudat, ce sont des noyaux, des cellules, des amas de granulations et des globules de pus ; ces derniers existent constamment (Wintrich), mais ils sont en trop petit nombre pour modifier les caractères physiques de l'épanchement qui est clair, limpide, de couleur jaunâtre comme le sérum du sang. La quantité de l'exsudat est en raison inverse de sa richesse en fibrine, elle varie d'ailleurs depuis quelques onces jusqu'à plusieurs litres ; c'est surtout dans la pleurésie à frigore et dans celle du rhumatisme aigu qu'on observe ces vastes épanchements séreux qui remplissent au maximum la cavité pleurale. — L'exsudat séro-fibrineux est de *bonne nature,* en ce sens qu'il n'exerce pas d'action irritante ou corrosive sur les tissus, qu'il subit rarement la décomposition putride, et que la résorption n'expose pas à une intoxication générale. La disparition a lieu par résorption directe du liquide, et par dégénérescence graisseuse ou désintégration granuleuse de la fibrine et des cellules ; après quoi ces éléments sont eux-mêmes résorbés. Après la résorption de l'exsudat libre, les végétations et les néo-

membranes pleurales se trouvent en contact, et peuvent contracter des adhérences.

L'EXSUDAT FIBRINO-PURULENT est composé de fibrine et de pus ; la suppuration est primitive, ou bien elle a lieu plus ou moins tardivement dans un exsudat séro-fibrineux. L'épanchement primitivement purulent appartient aux pleurésies aiguës de l'infection purulente et des maladies infectieuses; il est fréquent dans la pleurésie chronique d'emblée. La suppuration secondaire est de règle dans la pleurésie chronique qui succède à l'aiguë elle est favorisée par le mauvais état de la constitution, par l'existence ou la prédisposition de la tuberculose. Chez les sujets débiles, en l'absence de toute influence tuberculeuse, la suppuration peut avoir lieu de bonne heure, alors que la pleurésie, par l'ensemble de ses symptômes, s'affirme encore une maladie aiguë ; j'ai récemment pratiqué la thoracentèse chez un jeune homme qui était au treizième jour d'une pleurésie aiguë ; l'épanchement était complétement purulent. — L'exsudat purulent peut être résorbé par les mêmes procédés que le séro-fibrineux, mais cette résorption, toujours lente et difficile, est un fait rare ; d'ailleurs l'exsudat purulent subit facilement la décomposition putride, et la résorption peut amener une intoxication ; enfin il exerce sur les tissus une action destructive, qui aboutit souvent à l'ulcération ; *c'est un exsudat de mauvaise nature.*

L'EXSUDAT HÉMORRHAGIQUE est constitué par le mélange du sang à un exsudat séro-fibrineux ; tantôt l'hémorrhagie est *initiale*, et résulte de la *fluxion capillaire* qui marque le début de la pleurésie aiguë, fait rare ; tantôt elle est *secondaire*, et produite par la *déchirure des vaisseaux de nouvelle formation.* Cette variété d'exsudat hémorrhagique est de beaucoup la plus commune ; elle est observée dans la pleurésie chronique d'origine *cancéreuse*, plus rarement dans la *tuberculeuse ;* on l'a vue aussi chez des individus affectés d'*alcoolisme.* — Un épanchement séro-fibrineux ou purulent peut être rougi par la transsudation de l'hématine sans hémorrhagie véritable ; à l'inspection microscopique, on ne trouve pas alors de globules sanguins ; les épanchements rouges qui ont été signalés dans le *scorbut* et dans la *cachexie palustre* sont dus vraisemblablement à ces *pseudo-hémorrhagies.*

L'exsudat FIBRINO-TUBERCULEUX est composé de sérosité, de fibrine en excès et de granulations tuberculeuses ; il est produit dans la pleurésie chronique, soit chez des individus qui étaient déjà tuberculeux, soit chez des individus qui ne l'étaient pas encore ; dans ce dernier cas, cet exsudat peut, par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, devenir une source d'infection tuberculeuse générale. — Chez les malades atteints de tubercules pulmonaires, ce n'est pas toujours l'exsudat d'une pleurésie actuelle qui se tuberculise ; l'infiltration granuleuse peut se faire dans les néomembranes d'une pleurésie ancienne, dès longtemps éteinte.

Effets de l'exsudat sur les organes voisins. — Ce sont des effets

mécaniques de refoulement, de déplacement et de compression ; ils sont nuls si l'exsudat est purement parenchymateux; ils ne sont appréciables que si l'exsudat libre a une certaine abondance, et ils portent en premier lieu sur le poumon. C'est à tort qu'on regarde la compression de cet organe comme le premier phénomène produit par l'épanchement ; le poumon n'est pas comprimé tout d'abord; grâce à sa rétractilité, il se vide d'une partie de l'air qu'il contient, revient ainsi sur lui-même, et, sans éprouver aucune compression, cède la place au liquide qui envahit le thorax : l'*affaissement par rétractilité* est le fait initial, la *compression* vient ensuite, lorsque la rétractilité est épuisée. Quand il n'y a pas d'adhérences, et que le poumon est sain, les choses se passent en général de la manière suivante : le liquide, obéissant à la pesanteur, s'accumule d'abord à la partie postéro-inférieure de la cavité pleurale, puis sur le côté et en avant ; le poumon, activement rétracté, surnage en vertu de sa pesanteur spécifique moindre ; si l'épanchement augmente, la rétraction croît aussi, notamment dans la partie inférieure de l'organe, *laquelle est bientôt privée d'air ;* alors *le poumon cède à son tour à la pesanteur et il tombe dans le liquide,* entraîné par la portion affaissée que l'air, contenu dans les parties supérieures, ne peut plus retenir en équilibre à la surface de l'épanchement. De ce moment, agit la compression, qui refoule graduellement le poumon en haut et en dedans, et finit par l'aplatir contre le médiastin ou la colonne vertébrale, après l'avoir réduit au sixième ou même au huitième de son volume (Rokitansky). On retrouve alors dans les points indiqués, et coiffée d'une coque pseudo-membraneuse, une excroissance compacte, homogène, de couleur grise, gris noirâtre ou rougeâtre, dans laquelle on reconnaîtrait à peine le poumon, si l'on n'en constatait les rapports avec les éléments du pédicule. Poussée à ce degré, la compression n'a pas uniquement pour effet de chasser l'air du poumon, elle en expulse le sang, en empêche le renouvellement, et il existe alors une congestion intense de l'autre poumon, avec ou sans œdème, et souvent aussi une dilatation du ventricule droit.

Ce n'est pas seulement aux dépens du poumon que l'épanchement se fait une place ; il abaisse le foie s'il est à droite ; dévie le cœur vers la droite s'il siége à gauche ; et dans les deux positions, il refoule le diaphragme vers l'abdomen, et dilate une des moitiés du thorax ; les muscles intercostaux, souvent infiltrés de sérosité ou paralysés, cèdent les premiers, les sillons des espaces sont remplacés par une saillie convexe en dehors, les côtes prennent la position de l'amplitude maximum, et le côté du thorax, dans son ensemble, a une forme globuleuse caractéristique. C'est là le phénomène de l'AGRANDISSEMENT THORACIQUE. — Quand l'épanchement se résorbe, le retour des parties à leur situation normale est subordonné à la perméabilité du poumon qui a subi la compression ; si l'affaissement peut être

complétement effacé par la rentrée de l'air, ce qui est le cas ordinaire dans la pleurésie aiguë, la paroi du thorax et les organes déplacés reprennent leur situation physiologique, il ne reste pas de déformation ; mais si l'atélectasie persiste en partie, c'est-à-dire si une portion du poumon est définitivement imperméable, alors il ne peut plus remplir complétement, comme par le passé, la cavité thoracique ; la disparition du liquide y crée une tendance au vide, et ce vide est comblé par l'ascension du foie, s'il s'agit d'une pleurésie droite, par la déviation du cœur à gauche, si l'épanchement siégeait de ce côté, et dans les deux cas, par le retrait forcé de la paroi thoracique, dont la convexité latérale peut s'effacer totalement, et même faire place à une concavité ; ainsi est établie, sous l'influence de la pression atmosphérique, une difformité définitive qui est favorisée encore par la rétraction des néo-membranes. Le RÉTRÉCISSEMENT THORACIQUE est rare à la suite de la pleurésie aiguë ; il est ordinaire dans la pleurésie chronique, et il est proportionnel à la durée de la maladie et au degré de l'agrandissement préalable.

En même temps que la quantité de l'épanchement produit ces changements de degré variable dans le poumon, les organes thoraciques et la paroi costale, elle amène des modifications non moins intéressantes dans la disposition du niveau supérieur du liquide. Déjà Hirtz et Damoiseau ont démontré que tout épanchement qui ne remplit pas la totalité du thorax, figure par en haut une ligne parabolique dont l'extrémité postérieure ou vertébrale est plus élevée que l'antérieure ou sternale ; mais ce n'est pas tout : l'épanchement faible ou moyen, en un mot, l'ÉPANCHEMENT PARTIEL, est le plus souvent constitué par DEUX PARTIES, *une inférieure formée par la masse liquide* qui a pris la place du lobe pulmonaire refoulé, une *supérieure formée par une couche mince*, qui monte, par une sorte de capillarité, entre le poumon et la paroi costale ; cette partie, prolongée en lame, s'élève de plus en plus à mesure que le poumon cède ; mais tant qu'elle existe, elle représente une espèce d'*anche vibrante*, et elle est la cause physique de plusieurs des signes stéthoscopiques qui caractérisent les épanchements partiels. Dans ces conditions, si le liquide subit une augmentation brusque qui achève rapidement le refoulement du poumon, la lame liquide, quasi verticale, s'affaisse en lame horizontale, et *le niveau inférieur de l'épanchement baisse quoique la quantité totale soit accrue.*

L'ÉPANCHEMENT TOTAL, *en masse ou à refoulement pulmonaire complet*, ne présente rien de semblable ; au lieu de se terminer par une lame mince suspendue par capillarité, il se termine par une *surface étalée* de niveau à peu près uniforme, et d'une épaisseur proportionnelle au déplacement des parties.

Comme ces dispositions anatomiques donnent la raison de plusieurs phénomènes symptomatiques, je pense qu'elles peuvent être la base d'une division

utile, et j'oppose l'*épanchement à prolongement lamelliforme à l'épanchement à niveau régulier*. Ce dernier est ordinairement total ; cependant un épanchement partiel peut manquer de la couche verticale prolongée, si des adhérences empêchent l'ascension du liquide.

Le plus ordinairement, la compression n'aplatit que les derniers ramuscules bronchiques; mais quand l'épanchement est très-abondant, il peut agir même sur les grosses divisions, les oblitérer par aplatissement et y empêcher l'arrivée de l'air. Dans d'autres circonstances, l'oblitération bronchique est encore favorisée par un catarrhe concomitant, qui obstrue les canaux de mucosités plus ou moins adhérentes. Ces divers états des bronches dans le poumon comprimé introduisent aussi de notables différences dans les signes stéthoscopiques.

Tels sont les effets ordinaires de l'épanchement, tels sont les rapports réciproques du liquide et du poumon ; l'évolution qui vient d'être décrite doit être considérée comme le **type normal** de la pleurésie tant aiguë que chronique ; *les déviations de ce type régulier* sont nombreuses ; elles reconnaissent DEUX CAUSES PRINCIPALES, les *adhérences de la plèvre* et les *altérations du tissu pulmonaire*.

L'existence d'*adhérences anciennes ou récentes* au moment de l'épanchement modifie de diverses manières le sens du refoulement pulmonaire ; l'organe peut être fixé par le sommet et ne subir de déplacement que dans les parties inférieures et moyennes ; cette circonstance, qui n'est pas très-rare, a un certain intérêt au point de vue de la signification de la pleurésie (tuberculose) ; dans d'autres cas, bien plus exceptionnels, c'est la région inférieure qui est fixée et la supérieure seule est mobile ; ailleurs, des brides costales retiennent le poumon, qui est comprimé sur la paroi thoracique antérieure au lieu de l'être en arrière et en dedans ; il se peut aussi que des adhérences peu serrées maintiennent à la fois le sommet et la base du poumon. Dans ce cas ces deux régions extrêmes pourront se déplacer dans la mesure de l'extensibilité des adhérences, la partie moyenne cèdera comme d'habitude devant le liquide, et l'épanchement pourra envelopper la totalité du poumon, sans que cependant ce dernier soit très-éloigné de la paroi thoracique ; ainsi peut être constitué un *épanchement en nappe* plus ou moins uniforme, lequel dans toute autre condition est une impossibilité physique. — Une autre disposition doit encore être indiquée en raison de la difficulté clinique qu'elle crée ; des adhérences peuvent unir les deux feuillets pleuraux au niveau de l'angle des côtes ; alors la région costo-vertébrale échappe à l'épanchement, le poumon y est refoulé, il y trouve une place suffisante pour conserver un certain développement, et le bruit respiratoire normal peut persister en arrière dans toute la hauteur de la gouttière spinale. — Les adhérences anciennes résistent à la pression de l'exsudat, mais celles qui dépendent de la pleurésie actuelle peuvent ré-

sister à un certain degré de pression, et se rompre si l'épanchement augmente encore ; de là, pendant le cours de la maladie, des changements brusques dans la situation réciproque du poumon et du liquide, et des modifications parallèles dans les signes physiques.

Si le *poumon est altéré* par une lésion qui en augmente la densité, telle que l'infiltration inflammatoire, tuberculeuse, ou le simple engorgement séro-sanguin, il résiste à la pression du liquide, et le maintient quelquefois dans une situation tout à fait insolite ; ainsi, avec une hépatisation totale du lobe inférieur, l'épanchement occupe forcément la région supérieure de la poitrine, et à droite une pneumonie limitée au lobe moyen a pour effet un épanchement biloculaire, si l'hépatisation a solidifié tout le lobe ; c'est en effet l'exsudation inflammatoire coagulée qui porte au maximum le volume et la résistance du tissu pulmonaire ; ainsi modifié, il ne peut plus s'affaisser et fuir devant le liquide, il ne peut qu'être déplacé en masse, soit aux dépens des parties non hépatisées, soit aux dépens du médiastin et des autres organes thoraciques. L'hépatisation partielle est très-favorable à la production du prolongement lamelliforme de l'épanchement ; le poumon solidifié cède peu ou point, mais la paroi costale se laisse repousser, et les conditions de la capillarité par lames concentriques sont réalisées.

Forme chronique (1). — La débilité constitutionnelle, le tubercule, le cancer, les tumeurs intra-thoraciques, ne sont pas les seules conditions qui favorisent le développement de la pleurésie chronique ; les caractères propres des lésions pleurales ont, à cet égard, une influence puissante, et il est d'autant moins permis de la méconnaître, que la chronicité survient assez fréquemment chez des individus qui ne présentent nulle détérioration de

(1) Posselt, *De pleuræ ossificatione*. Heidelberg, 1839. — Hope, *Med. chir. Review*, 1841. — Krause, *Das Empyem und seine Heilung* Danzig, 1843. — Chambers, *On chronic Pleuritis* (*Provincial med. and surg. Journal*, 1844). — Oulmont, *Recherches sur la pleurésie chronique*. Paris, 1844. — Corrigan, *Dublin quart. Journal*, 1846. — Riecke, *Beiträge zur Heilung des Empyems* (*Walther's Journal f. Chirurgie*, 1846). — Parise, *Sur l'ostéophyte, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1849). — Gendrin, *Gaz. hôp.*, 1850. — Oulmont, *Revue méd. chir.*, 1850. — Bochdalek, *Rückgratsverkrümmungen* (*Prager Vierteljahr.*, 1850). — A. Flint, *loc. cit.* — Finn, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1855. — Addison, *Empyema and other pleuritic effusions* (*The Lancet*, 1855). — Aberg, *Behandlung der purulenten pleuritischen Exsudate* (*Hygiea*, 1856). — G. Rogers, *Cases of empyema* (*British med. Journal*, 1857). — G. Baccelli, *Dell' empyema da pleuritide genuina*. Roma, 1858 — Röhrig, *Ueber einige Fälle von retroperitonäalen und extrapleuralen Abscesse* (*Deutsche Klinik*, 1862). — Wardell, *On Empyema* (*The Lancet*, 1867). — Croskery, *Case of empyema, the result of subscapular Abscess* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — Blachez, *Pleurésie chronique* (*Gaz. hôp.*, 1867). — W. Bird, *Observations on pleuritic accumulations* (*British med. Journ.*, 1868).

l'organisme ; et que, d'autre part, la plèvre saine absorbe les liquides avec une extrême rapidité, ainsi que l'ont établi les remarquables expériences de Wintrich. En cas d'épanchement pleurétique, la *résorption curatrice* a pour organes les vaisseaux normaux de la séreuse dans les points restés intacts, et les vaisseaux récents des néo-membranes. Il est facile, d'après ces données, de déterminer les conditions anatomiques qui peuvent entraver le travail de résorption, le faire traîner en longueur, et, partant, constituer l'état chronique. Les principales de ces conditions sont : la vascularisation tardive et incomplète des néo-membranes ; — la formation de dépôts fibrineux étalés qui recouvrent les vaisseaux tant anciens que nouveaux, et en annihilent l'action résorbante ; — l'inflammation secondaire des néo-membranes qui produit une nouvelle exsudation, alors que la première était en bonne voie de résorption ; — enfin la nature de l'épanchement ; la résorption du liquide séro-fibrineux peut être immédiate et rapide, tandis que la résorption des liquides fibrino-séreux, séro-purulents et hémorrhagiques exige un travail préalable de désintégration et de dégénérescence. Ces notions, trop méconnues, jettent une vive lumière sur la genèse de la pleurésie chronique.

En ce qui concerne ses caractères anatomiques propres, j'ai peu de chose à ajouter à la description qui précède ; l'exsudat est séro-purulent, purulent ou hémorrhagique ; les deux premières variétés portent le nom d'EMPYÈME. Sous l'influence d'inflammations secondaires, le liquide est exposé à la *décomposition putride*, et il peut donner lieu dans ces conditions à une formation de gaz qui change la pleurésie en un *pyo-pneumothorax* sans perforation pulmonaire. L'abondance de l'épanchement est ordinairement considérable, et les produits membraneux acquièrent une épaisseur et une étendue qui sont étrangères à la forme aiguë ; il n'est pas rare qu'ils forment un kyste parfaitement clos, dans lequel est renfermé le liquide ; ce kyste pseudo-pleural (Oulmont) occupe une partie plus ou moins considérable de la cavité, c'est en dehors de lui qu'est situé le poumon, ratatiné dans quelque coin du thorax. En raison de sa persistance, le travail irritatif se propage parfois à la face interne des côtes, et y détermine une ostéo-périostite végétante, qui aboutit à la production d'ostéophytes surajoutés et concentriques à la côte (Parise). L'agrandissement du thorax est très-prononcé, et, quand l'épanchement se résorbe, le rétrécissement consécutif est constant, parce que le poumon longtemps comprimé a perdu de son expansibilité.

J'ai signalé l'action destructive exercée par l'exsudat purulent sur les tissus ; c'est dans la pleurésie chronique que cette action devient évidente par suite de la longue durée du contact : un travail ulcératif peut rompre la continuité du kyste et du feuillet pleural qui le double, et amener, par suite, l'évacuation partielle ou totale du liquide ; ordinairement elle a lieu,

soit directement à l'extérieur, après ulcération des tissus intercostaux et de la peau, soit par les bronches, après ulcération du feuillet viscéral de la plèvre et du poumon. Dans le premier cas, le liquide, avant de faire irruption au dehors, soulève les parties molles en forme de tumeur plus ou moins fluctuante et réductible ; cette tumeur est généralement située sur la paroi thoracique antérieure, près du sternum, dans les points où les muscles intercostaux externes font défaut ; elle n'est pas accompagnée de carie costale, à moins qu'il n'existe une tuberculose osseuse. Cette saillie spontanée constitue l'*empyème de nécessité*, ainsi nommé parce que dans ces circonstances l'opérateur qui veut évacuer le liquide, n'a pas le choix du lieu, il doit obéir à cette indication naturelle. Dans le cas d'évacuation bronchique, le liquide est rendu par la bouche après quelques quintes de toux, en quantité assez grande pour simuler un vomissement de pus ; c'est là la *vomique pleurale*, qu'il ne faut pas confondre avec la vomique pulmonaire, produite par l'abcès ou les foyers gangréneux du poumon. — Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le liquide suit une autre voie ; on l'a vu passer dans le *péricarde*, dans le *médiastin*, dans l'*autre plèvre*, il peut aussi fuser dans l'*abdomen*, à travers une perforation du diaphragme, et descendre jusqu'à la fosse iliaque, ou au-dessous de l'arcade crurale, de manière à simuler un abcès du psoas, un phlegmon périnéphrétique ou iliaque, ou bien encore arriver dans le *péritoine*, et provoquer une péritonite suraiguë.

C'est surtout à la forme chronique qu'appartiennent les pleurésies partielles, connues sous les noms de *pleurésie médiastine* et *pleurésie interlobaire* ; enfin, la pleurésie chronique peut, comme l'aiguë, être bornée à l'hyperplasie avec épanchement nul ou inappréciable, elle peut être *sèche* ; c'est à cette forme que sont dues la plupart des adhérences, que l'on rencontre chez les individus tuberculeux, et chez ceux qui ont succombé à une lésion pulmonaire chronique.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Pleurésie sèche. — Au point de vue clinique, il convient de comprendre sous cette désignation, non-seulement la pleurésie à exsudat

(1) STOKES, *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — WOILLEZ, *Recherches pratiques sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*. Paris, 1838. — WILLIAMS, *Lectures on the Physiology and Diseases of the Chest*. London, 1840. — GRAVES, et notes du traduct, *loc. cit.* — MONNERET, *Note sur le bruit d'expiration et sur le souffle bronchique, etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1842). — HIRTZ, *Arch. gén. de méd.*, 2e s., XIII. — ROGER, *Examinateur méd.*, 1842. — DAMOISEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1843. — ZECH-

parachymateux pur, mais aussi celle qui est accompagnée d'un épanchement fibrineux peu abondant; la fibrine, se coagulant à mesure qu'elle devient libre dans la cavité pleurale, la pleurésie, pour l'observateur, est vraiment sèche dans l'un et l'autre cas. Cette forme est aiguë ou chronique; la première débute tantôt par un mouvement fébrile, avec dyspnée et point de côté, ni plus ni moins qu'une pleurésie commune à vaste épanchement; ou bien elle est apyrétique, la gêne respiratoire est nulle ou à peine marquée, la douleur thoracique est le seul symptôme initial. Quelque vives qu'elles soient d'abord, la fièvre et la dyspnée se prolongent bien rarement au delà de trente-six à quarante-huit heures, la douleur ne conserve guère plus longtemps l'intensité du début, de sorte que, dans les cas apyrétiques, il se peut fort bien que le malade ne garde pas le lit.

Comme l'étendue des mouvements respiratoires est limitée par la douleur, l'INSPECTION montre que l'ampliation thoracique est légèrement amoindrie, parfois même le thorax est incurvé du côté affecté, parce que le malade maintient les côtés rapprochés, pour prévenir autant que possible l'expansion de la séreuse. Par suite LA PERCUSSION indique que la sonorité pulmonaire est au minimum normal et que l'excursion inspiratoire est nulle, c'est-à-dire que les limites inférieures de la sonorité sont sensiblement les mêmes à la fin de l'inspiration et à la fin de l'expiration; quand ce phénomène est bien marqué, le cœur, le foie ou la rate, selon le siége du mal,

MEISTER, *Die Lage der Kranken*, etc. (*Oester. Wochens.*, 1843). — CHOMEL, *Gaz. hôp.*, 1844. — JACKSON, *American Journ. of med. Sc.*, 1846. — MONNERET, *Mémoire sur l'ondulation pectorale, etc.* (*Revue méd. chir.*, 1848). — ITZIGSOHN, *Casper's Wochens.*, 1849. — SKODA, *loc. cit.* — NOTTA, *Arch. gén. de méd.*, 1850. — ROGER, *Arch. gén. de méd.*, 1852. — MARKHAM, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1853. — WINTRICH, *loc. cit.* — BÉHIER, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — MONNERET, *Union méd.*, 1864. — ASSON, *Giorn. Veneto di sc. med.*, 1855. — BEAUVAIS, *Gaz. hôp.*, 1855. — DAMOISEAU, *Union méd.*, 1856. — LANDOUZY, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — FRIEDREICH, *Würzburger Verhandl. der phys. med. Gesels.*, 1857. — ARAN, *Empyème pulsatile* (*Gaz. hôp.*, 1858). — HEYFELDER, *Pulsirendes Empyem* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1858). — SEITZ, *Die Auscultation und Percussion der Respirationsorgane.* Erlangen, 1860. — — WALSHE, *Diseases of the Lungs.* London, 1860. — BIERMER, *Würz. med. Zeits.*, 1860, — LANNELONGUE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1860. — BIAGIO LAURO, *Ricerche sugli ascessi pleurali* (*Filiatre-Sebezio*, 1861). — LANDOUZY, *Union méd.*, 1861. — WIETFELD, *Deutsche Klinik*, 1862. — GOODE, *Brit. med. Journ.*, 1862. — BOWDITCH, *Journ. of the med. Sc.*, 1863. — DAGA, *Gaz. hôp.*, 1863. — FEARNSIDE, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — LEPERT, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — WOILLEZ, *Gaz. hebdom.*, 1866. — *Bullet. thérap.*, 1866. — *Union méd.*, 1866. — BETZ, *Memorabilien*, 1867. — LAISNÉ, *Thèse de Paris*, 1868. — THOMSON, *Edinb. med. Journ.*, 1868. — BACCELLI, *Du véritable empyème* (*Congrès méd. intern. de Paris*, 1868).

présentent les limites maxima de leur matité physiologique. Dans d'autres cas, principalement si la douleur est faible, la percussion ne fournit que des résultats négatifs. — Pendant les deux ou trois premiers jours, L'AUSCULTATION ne révèle que la diminution du bruit respiratoire, puis elle fait entendre un *bruit de frottement* plus ou moins rude, isochrone aux mouvements respiratoires; ce bruit (murmure ascendant et descendant de Laennec), qui ressemble au râle sous-crépitant, en diffère en ce qu'il n'est modifié d'aucune manière par les secousses de la toux; il est isochrone aux mouvements respiratoires et il présente une rudesse très-variable; il acquiert parfois l'intensité du bruit du cuir neuf, et il est alors appréciable par la PALPATION. La suspension de la respiration fait toujours cesser le bruit de frottement pleural.

La forme aiguë de la pleurésie sèche se termine par résolution, par adhérence, ou bien elle aboutit à la formation d'un épanchement liquide. Dans les deux premiers cas, les symptômes subjectifs disparaissent en quelques jours; le bruit de frottement peut persister un peu plus, mais il va s'atténuant et finit par s'éteindre à moins que les adhérences ne soient assez lâches pour permettre l'excursion respiratoire du segment pulmonaire correspondant. Le fait n'est pas rare au sommet de l'organe, et le bruit de frottement qui persiste alors simule exactement les craquements de la tuberculose au début; quand l'erreur est commise, ce n'est guère qu'une faute par anticipation, car ces pleurésies sèches du sommet sont l'indice à peu près certain d'une tuberculose actuelle ou imminente. En dehors de cette condition, la pleurésie sèche occupe de préférence la base de la cavité pleurale, ou la région latérale et antérieure.

Dans la FORME CHRONIQUE, la pleurésie sèche peut être dite latente; elle donne lieu, sans aucun doute, aux mêmes phénomènes physiques que la précédente, mais comme les symptômes subjectifs sont nuls ou à peine accusés, rien ne montre l'opportunité d'un examen de la poitrine, et les signes révélateurs sont ignorés parce qu'ils ne sont pas cherchés. — Les *adhérences pleurales* peuvent ne causer aucun désordre; dans d'autres cas, elles limitent l'expansion pulmonaire, et sont le siége de tiraillements douloureux qui apparaissent, soit à l'occasion des mouvements respiratoires, soit à l'occasion des mouvements d'inclinaison et de rotation du thorax. Les adhérences les plus gênantes sont celles des régions antéro-latérales; c'est là, en effet, que le glissement normal des deux feuillets séreux est le plus étendu (Donders).

Pleurésie avec épanchement. — Forme aiguë. — Le mode de début varie. La pleurésie éclate avec l'ensemble des symptômes généraux qui caractérisent l'invasion de toute maladie aiguë, et avec les phénomènes particuliers qui révèlent la localisation dans l'appareil respiratoire; c'est-à-dire qu'avec une fièvre d'intensité variable, il y a la douleur thoracique limitée

connue sous le nom de point de côté, de la dyspnée et de la toux ; — dans d'autres cas, la fièvre devance les symptômes de localisation, et elle peut présenter durant les premiers jours le type intermittent quotidien ; — ailleurs, les phénomènes locaux sont d'abord isolés, ils peuvent même être assez peu accusés pour ne pas obliger le malade à garder le lit, puis, au bout d'un temps variable, qu'il est souvent impossible de préciser, la fièvre s'allume, et vient-on à examiner la poitrine ce jour-là même, on y trouve un épanchement considérable, dont le début remonte certainement à une date antérieure.

L'invasion de la pleurésie aiguë présente bien d'autres nuances, mais les trois types précédents sont fondamentaux.

Le FRISSON manque bien plus souvent que dans la pneumonie, et lorsqu'il existe, il est très-rarement unique ; des frissons survenant à intervalles irréguliers se répètent pendant les deux ou trois premiers jours. La FIÈVRE une fois établie est une continue rémittente, à exaspération vespérale ; durant le premier septenaire, et plus exactement, tant que l'épanchement n'a pas atteint son maximum, l'intensité de la fièvre peut aller croissant, et le pouls est caractérisé non-seulement par sa fréquence, mais aussi par sa petitesse et sa dureté ; l'ascension thermique dépasse rarement 40 degrés ; elle ne se maintient pas longtemps à ce maximum, oscille plus ordinairement entre 38°,5 et 39°,5, et la courbe thermométrique de la fièvre ne présente aucun caractère constant ; *il n'y a pas de cycle défini comme dans la pneumonie.* — La DOULEUR THORACIQUE a une vivacité très-variable, depuis ce degré extrême où elle immobilise le côté de la poitrine et arrache des gémissements au malade, jusqu'à ces cas où elle n'est réveillée que par les mouvements. Elle occupe le plus souvent la région mammaire, mais elle peut siéger tout à fait sur le côté, ou en arrière ; parfois aussi, elle se fait sentir à la partie inférieure du thorax et même dans la *région lombo-iliaque,* auquel cas, bien loin d'éclairer le diagnostic, elle peut l'égarer et faire méconnaître la pleurésie ; nettement limitée en général, cette douleur est parfois vague et diffuse, et ne mérite point alors le nom de point de côté ; c'est au début qu'elle est le plus intense ; elle disparaît ordinairement après deux ou trois jours, mais elle peut se faire sentir à plusieurs reprises pendant le cours de la maladie. — La DYSPNÉE ne consiste d'abord qu'en une altération du mode respiratoire ; en raison de la douleur, la respiration est plus superficielle et partant plus fréquente, mais elle est suffisante pour maintenir l'échange gazeux normal, il n'y a pas de gêne, pas d'anxiété respiratoire ; cette difficulté, qui constitue la dyspnée proprement dite, est un fait secondaire ; elle est constante dans toute pleurésie aiguë, violente et franche, et elle reconnaît pour CAUSES la *fièvre* qui augmente la combustion et surcharge le sang d'acide carbonique, la *compression pulmonaire* qui diminue mécaniquement le champ de l'hématose, la *fluxion compensa-*

trice et l'*œdème du poumon du côté sain*, qui agissent de la même manière. De ces divers éléments générateurs, la fièvre est le plus puissant; au début et pendant la période d'état de la fièvre, quel que soit d'ailleurs l'épanchement, la dyspnée est forte si la fièvre est vive, et inversement; plus tard, quand la fièvre est tombée, la dyspnée est en rapport direct avec l'abondance du liquide, et elle devient un signe précieux pour en apprécier les fluctuations, et mesurer le danger.

Dès que l'épanchement remplit le sillon costo-diaphragmatique dans une hauteur de quelques centimètres, il est appréciable par des signes physiques qui varient un peu dans les différents cas, mais qui résultent tous de l'interposition d'un corps mauvais conducteur du son entre le poumon et la paroi thoracique; les variations de ces signes sont la conséquence naturelle des variétés anatomiques précédemment étudiées.

L'inspection montre la *diminution des excursions respiratoires* du côté malade, et (quand l'épanchement est considérable) l'*ampliation du thorax*, qui débute ordinairement au-dessous de l'omoplate, et dans la région latéro-inférieure. — La palpation fait constater *la diminution ou l'absence des vibrations vocales* dans toute l'étendue occupée par le liquide; ce phénomène, sur lequel Monneret a appelé l'attention, est un signe des plus précieux; il est constant et il permet aussi bien, si ce n'est mieux, qu'une mensuration précise, de reconnaître la limite supérieure de l'épanchement: là où il est le plus abondant, la vibration est nulle, puis elle reparaît affaiblie là où la couche liquide diminue d'épaisseur, et au-dessus du niveau elle est perçue normale. Dénotant à coup sûr la présence d'un liquide dans la plèvre, ce signe est plus positif encore que la matité; car celle-ci est produite non par les liquides seuls, mais par les fausses membranes épaisses, et les tumeurs pleuro-pulmonaires solides.

Percussion. — Lorsque dans le point percuté il n'y a qu'une couche mince de liquide, la percussion peut encore faire entrer en vibrations le tissu pulmonaire et l'air qui y est contenu, aussi l'on obtient du son; de plus, ce son est tympanique, soit parce que le poumon, légèrement contracté, contient un peu moins d'air et vibre mieux (Skoda), soit parce que le tissu vibrant est entouré d'un milieu uniforme qui en égalise les vibrations (Wintrich). Le premier signe fourni par la percussion est donc un *son tympanique*, dans les points où le liquide s'accumule tout d'abord, c'est-à-dire sur la partie latéro-inférieure du thorax, et en arrière, au niveau du sillon pleuro-diaphragmatique. Ce signe indique un épanchement fort peu abondant, qui écarte de la paroi thoracique et entoure la lame inférieure du poumon. Ce son est rarement observé, non parce que les conditions physiques de sa production sont rarement réalisées, mais parce qu'il est passager et qu'il appartient à une période que l'on a bien peu souvent l'occasion d'étudier. Lorsque la couche liquide interposée augmente d'épaisseur, la

percussion, quelque forte qu'elle soit, ne produit plus d'ébranlement sonore dans le tissu pulmonaire, le *son est mat;* et au lieu de l'élasticité thoracique normale, le doigt qui percute éprouve une *sensation de résistance* proportionnelle à la masse du liquide. La matité qui égale en étendue l'espace occupé par le liquide conserve ses caractères jusqu'au voisinage du niveau supérieur ; là elle s'affaiblit, et passe graduellement au son thoracique normal ; quelquefois la transition a lieu d'une autre manière : entre la zone mate et la zone normale, on retrouve une zone tympanique ; c'est dans les épanchements à surface lamelliforme que ce phénomène est observé ; au niveau de ce prolongement, en effet, les conditions physiques de vibration sont les mêmes que dans l'épanchement médiocre du début ; ce tympanisme supérieur serait bien plus fréquent, si les adhérences qui modifient la couche terminale du liquide étaient moins communes. — Tant que l'épanchement est partiel, c'est-à-dire tant qu'il ne remonte pas en avant au-dessus de la troisième côte, la ligne de niveau obtenue par la percussion présente l'obliquité descendante d'arrière en avant, et la disposition parabolique. Il est rare, même dans les épanchements médiocres, qu'on puisse modifier le siége de la matité en changeant la position du malade ; les adhérences sont la cause de cette fixité. Ce sont elles aussi qui donnent parfois à la matité une disposition tout à fait insolite ; j'ai déjà signalé ce fait en étudiant les variétés anatomiques de la maladie ; je rappelle seulement, en raison de la difficulté diagnostique qu'il produit, le siége de la matité à la partie moyenne ou supérieure du thorax, tandis que le poumon, fixé en bas par des adhérences, donne à la percussion une sonorité normale, ou à peu près normale.

Dans les épanchements complets, qui s'élèvent au-dessus de la troisième côte, et occupent tout ou partie du sommet de la poitrine, la matité et la perte d'élasticité sont absolues dans toute la partie postérieure, dans la région axillaire, et en avant, à partir de la troisième côte jusqu'en bas; dans tous ces points, le son est vraiment *tanquam percussi femoris ;* mais dans la région sous-claviculaire, les résultats de la percussion sont variables. — Quand le liquide ne remonte pas jusqu'à la clavicule, on obtient entre cet os et le niveau supérieur un *son non tympanique,* sensiblement normal (Skoda), qui, un peu plus tard devient *tympanique* (Skoda), par suite de la rétraction partielle du tissu pulmonaire. Si, au contraire, l'épanchement s'élève tout à fait jusqu'au sommet, il comprime le lobe correspondant du poumon sur les grosses bronches et la trachée servant de point d'appui, et alors deux choses sont possibles : ou bien la couche liquide est assez épaisse pour que la percussion, même forte, ne puisse plus faire vibrer la colonne d'air trachéo-bronchique, et *la matité est absolue ;* ou bien la vibration est encore possible, et l'on obtient un son tympanique, qui présente parfois le *timbre métallique ;* dans ces conditions, on peut

avoir près du sternum, au niveau de la seconde côte, *le bruit de pot fêlé*; le fait est rare. — Ces phénomènes de percussion constituent le *ton trachéal* de Williams.

Il résulte de là que le TYMPANISME SOUS-CLAVICULAIRE DE LA PLEURÉSIE a deux origines : dans l'épanchement en couche mince, il est produit par la *vibration du tissu pulmonaire* contenant de l'air; dans l'épanchement avec compression totale du poumon, il résulte de l'*ébranlement plessimétrique de la colonne d'air trachéo-bronchique*. Dans le premier cas (*tympanisme de Skoda*), les espaces générateurs du son ne communiquent pas librement avec l'air extérieur par de larges ouvertures; aussi la tonalité du son tympanique reste-t-elle la même, que la bouche soit ouverte ou fermée; — mais dans le second cas (*tympanisme de Williams*), la communication existe, puisque l'espace générateur est la trachée ou sa branche de division; aussi la hauteur tonale du son tympanique s'élève quand la bouche et les narines sont largement ouvertes, et elle s'abaisse proportionnellement au degré d'occlusion de ces orifices; le caractère tympanique ou métallique est alors moins marqué.

AUSCULTATION. — Dès que l'épanchement est appréciable par la percussion, l'auscultation révèle dans les points correspondants une *diminution dans la force du bruit respiratoire* et une *altération dans son timbre*; c'est l'expiration qui est modifiée d'abord, elle devient soufflante et prolongée, l'inspiration peut ensuite présenter le même caractère, mais le souffle reste en général plus marqué pendant l'expiration, au début, il est doux, vibrant, un peu lointain, comme voilé; il est produit par le bruit vésiculaire, renforcé et prolongé par une couche mince de liquide, faisant office d'anche membraneuse; ultérieurement, CE SOUFFLE SUBIT DIVERSES MODIFICATIONS selon l'abondance de l'épanchement et l'état du poumon. Il *disparaît et fait place au silence* là où le liquide s'est substitué au poumon; — *il persiste avec ses caractères primitifs* là où la couche liquide est restée assez mince pour transmettre le bruit vésiculaire prolongé et vibrant; — il prend le caractère *bronchique ou tubaire* là où la compression du parenchyme pulmonaire est assez forte pour en détruire la perméabilité, et pour permettre la transmission du bruit des bronches moyennes à travers le liquide et le tissu condensé; — il *prend le caractère caverneux ou amphorique* là où la compression, plus forte encore, aplatit les petites et moyennes bronches de manière à ne laisser consonner que le bruit fort et volumineux des grosses divisions de l'arbre bronchique; — enfin, quand bien même la compression est assez forte pour produire la consonnance tubaire, *le souffle peut être remplacé par un silence absolu*, si les bronches, accolées ou obstruées, ne sont pas accessibles à l'air.

Telles sont les conditions génératrices fondamentales de ce phénomène stéthoscopique; voici les applications cliniques. Dans l'*épanchement partiel à*

niveau lamelliforme, on constate, selon l'épaisseur de la couche interposée, tantôt un souffle doux dans toute la hauteur du liquide ; tantôt le silence en bas et le souffle doux vers le niveau supérieur ; tantôt un souffle bronchique plus ou moins franchement tubaire qui reprend par en haut le caractère doux et voilé du souffle pleural type. — Dans l'*épanchement complet*, on constate tantôt le silence en bas et le souffle bronchique en haut ; tantôt il y a du souffle bronchique franc dans toute l'étendue de la poitrine, phénomène trompeur qui implique un épanchement abondant ; tantôt un silence général, sauf en arrière le long de la colonne vertébrale, où l'on retrouve le bruit respiratoire affaibli ; tantôt enfin du silence ou du souffle bronchique en bas, et du souffle caverneux et amphorique en haut, notamment sous la clavicule et dans l'espace vertébro-scapulaire. Ce dernier phénomène est très-rare dans la pleurésie aiguë, et il est toujours de peu de durée à moins que l'état chronique ne survienne.

Envisagées comme signe de l'abondance de l'épanchement, les modifications du bruit respiratoire et du souffle peuvent donc être rangées en série croissante ainsi qu'il suit : diminution du bruit vésiculaire, — souffle doux, — silence et souffle doux, — souffle bronchique, — silence et souffle bronchique, — silence et souffle caverneux, — silence général. Le remplacement d'un terme inférieur de la série par un terme supérieur implique une augmentation dans la quantité du liquide ; et, en général, le passage d'un terme supérieur à un terme inférieur dénote une diminution de l'épanchement. Cependant, le remplacement du souffle bronchique supérieur par le bruit respiratoire faible peut être lié à une augmentation de l'épanchement ; cela a lieu dans ces pleurésies abondantes qui produisent un souffle bronchique généralisé dans tout le thorax ; quand l'accroissement de l'exsudat opère le mouvement de bascule du poumon, le retrait des parties inférieures comprimées et privées d'air fait une place au liquide, dont le niveau baisse quoiqu'il soit plus abondant, et les parties encore aérées du poumon font entendre en haut un bruit vésiculaire plus ou moins net. J'ai observé plusieurs fois déjà cette curieuse modification, qui mérite d'être mieux connue.

La voix auscultée présente des caractères variables qui sont en harmonie avec ceux du bruit respiratoire et du souffle ; là où le bruit vésiculaire est diminué ou nul, le retentissement vocal est affaibli ou absent ; parfois cependant le silence est complet en ce qui concerne la respiration, et il ne l'est pas relativement à la voix, qui parvient encore à l'oreille comme un bourdonnement confus et lointain ; du moment qu'il y a du souffle, le bruit vocal est exagéré et il a un timbre semblable à celui du souffle, la voix est *bronchique* (*bronchophonie*) si le souffle a ce caractère ; elle est *caverneuse* ou *amphorique* quand le souffle le devient ; enfin, elle acquiert une vibration, un chevrotement tout particuliers, quand le souffle est doux et voilé,

c'est-à-dire quand les conditions des lames vibrantes sont réalisées; cette voix *chevrotante* (*égophonie*) appartient donc aux épanchements faibles et moyens. Le parallélisme des caractères de la voix et du souffle résulte, on le conçoit, de la similitude des causes génératrices. Si ces conditions purement physiques ne pouvaient être réalisées que par un liquide, les signes correspondants révéleraient à coup sûr l'existence d'un épanchement; mais la condensation plus ou moins complète du poumon sur les bronches peut être le fait de l'infiltration du parenchyme, de sa compression par une masse solide; et, d'autre part, une lame mince et vibrante peut être formée par une simple fausse membrane; aussi les signes stéthoscopiques précédents ne sont-ils point pathognomoniques d'un épanchement liquide; et pour ne parler que de ce qui a trait à la pleurésie, le souffle voilé et l'égophonie peuvent être produits ou par un liquide, ou par des membranes pleurales réalisant certaines conditions physiques; de même, le souffle bronchique et le souffle caverneux peuvent être produits, sans liquide actuel, par des paquets pseudo-membraneux, aplatissant le poumon sur les bronches moyennes ou grosses. Ce fait n'est point rare dans la pleurésie chronique.

La pleurésie est assez souvent accompagnée de *râles bronchiques*, tenant, soit à une bronchite concomitante, soit à une hypersécrétion simple, soit à la diminution de calibre des canaux; ces râles sont perceptibles à travers l'épanchement toutes les fois que celui-ci donne lieu à du souffle; or, comme le volume des râles est proportionnel à celui des bronches qui les fournissent, on peut entendre dans la pleurésie à souffle caverneux des râles muqueux à grosses bulles, qui, sous l'influence des secousses de la toux, prennent le caractère du gargouillement. A l'exception de la pectoriloquie articulée, l'auscultation fournit alors tous les phénomènes propres aux excavations pulmonaires, et il n'est pas toujours facile d'éviter l'erreur.

Dans les vastes épanchements avec déplacement des organes, l'auscultation et la percussion permettent de constater le refoulement du cœur, de la rate et du foie; ce dernier viscère n'est pas directement abaissé; il éprouve un moment de bascule qui porte le lobe droit en bas et le gauche en haut aux dépens du diaphragme; quand cette dislocation est très-marquée, elle ajoute à la gêne respiratoire en entravant l'expansion du poumon gauche.

De même que la fièvre de la pleurésie aiguë ne suit aucun cycle défini, de même la **marche** de la maladie envisagée *in toto* est variable, et l'on n'observe que bien rarement les phénomènes critiques ou de défervescence brusque qui sont si communs dans la pneumonie; l'évolution favorable se fait par *lysis prolongée* (*voy.* t. I, p. 79), et voici en général comment les choses se passent : la fièvre croît pendant trois à cinq jours, puis elle persiste, oscillant autour de son maximum, tant que l'épanchement subit une augmentation continue, c'est-à-dire pendant deux à quatre jours; durant cet intervalle, la douleur thoracique disparaît, et la dyspnée diminue parce que

l'un de ses éléments générateurs n'existe plus. Cette PHASE D'AUGMENT a ainsi une durée comprise entre un minimum de cinq jours et un maximum de neuf; après quoi est établie une PÉRIODE STATIONNAIRE qui est essentiellement caractérisée par les phénomènes de l'épanchement; la fièvre tombe ou devient insignifiante, par suite la dyspnée subit une nouvelle diminution à moins que l'exsudation ne soit énorme; et comme la gène respiratoire n'a alors d'autre cause que la compression du poumon, elle est proportionnelle à la quantité de liquide; et le malade qui jusqu'alors était resté couché sur le dos ou sur le côté sain (à cause de la douleur), prend le décubitus sur le côté affecté afin d'obtenir l'amplitude respiratoire maximum du poumon libre. Sauf complication, la toux est nulle à partir du moment où le point de côté a disparu. La durée de la phase strictement stationnaire est très-variable; dans certains cas, le maximum de l'épanchement persiste à peine durant vingt-quatre heures; dans d'autres, il s'écoule de trois à cinq jours avant toute diminution appréciable. Ce phénomème marque le commencement de la PÉRIODE DE TERMINAISON, qui est remarquable entre toutes par l'ambiguïté et l'hésitation de ses allures.

En toute circonstance, la résorption est assez rapide au début, parce qu'elle ne s'exerce alors que sur les parties absolument liquides; mais après les deux ou trois premiers jours, elle se ralentit, et même dans les cas heureux, les dernières parties de l'épanchement ne sont reprises qu'après un temps d'arrêt, indicateur des métamorphoses préalables qui préparent la résorption. On peut suivre jour par jour les progrès de l'absorption, soit d'après le retour des termes inférieurs de la série stéthoscopique et des bruits de frottement (*voy. plus haut*, page 146); soit d'après l'abaissement du niveau de la matité; soit par des mensurations de la poitrine au moyen du cyrtomètre de Woillez; soit enfin par le retour des organes déplacés vers leur situation normale. Il est bon de contrôler les uns par les autres ces divers renseignements; car, de même que le jugement par l'auscultation est exposé à une cause d'erreur signalée plus haut, de même l'appréciation par la percussion seule est dangereuse, parce que l'abaissement de la ligne mate supérieure peut résulter ou de l'ampliation du thorax, ou de la compression plus forte du poumon (Skoda). Dès que l'épanchement a subi une diminution véritable, le malade éprouve un soulagement marqué, et si rien n'entrave la résorption, l'appétit et les forces reviennent, avant même que l'exsudat ait totalement disparu. Pendant cette période, l'*urine* augmente de quantité, sa densité diminue, en un mot, elle redevient normale; dans quelques cas, elle renferme momentanément de l'albumine et des cylindres fibrineux. Les dernières parties de l'exsudat offrent à la résorption une résistance considérable, et rien n'est plus commun que de voir des malades, parfaitement guéris d'ailleurs, conserver à la base de la poitrine, en arrière et sur le côté, de l'obscurité du son, et une diminution du bruit vési-

culaire ; d'autres, au contraire, ont dans les points mats une respiration rude et soufflante, surtout à l'expiration ; ces phénomènes s'atténuent et disparaissent au bout de quelque temps, ou bien ils persistent.

La période de terminaison est souvent interrompue par des recrudescences que caractérisent l'augmentation de l'épanchement, le retour de la fièvre et de la gêne respiratoire, et qui sont causées par des inflammations secondaires dans la plèvre ou dans les néo-membranes ; ces poussées compromettent la résorption ultérieure, elles aggravent l'état général, et elles sont souvent l'indice du passage à l'état chronique ; parfois cependant, surtout lorsque la recrudescence est unique, tout se borne à un temps d'arrêt, et la résolution peut encore être obtenue.

Lorsque la résorption est incomplète du vingt-huitième au trentième jour, et que l'on ne constate plus aucune diminution dans l'épanchement, la pleurésie aiguë passe à l'état chronique, et à ce moment, les phénomènes peuvent présenter deux modalités différentes : tantôt l'état général reste ce qu'il était les jours précédents, il ne subit aucune modification fâcheuse ni au point de vue de la fièvre, ni au point de vue de la nutrition, et l'établissement de la chronicité n'est caractérisé que par la persistance du liquide ; tantôt des symptômes graves surviennent, la fièvre qui était peu marquée, ou presque nulle, se rallume et dans l'espace d'un à deux jours, la température atteint et souvent dépasse le maximum de l'invasion, des frissons se succèdent sans régularité, le facies s'altère, la bouche et la langue se sèchent, l'appétit disparaît, l'affaiblissement est marqué, la peau est parfois couverte de sueurs, bref, l'état général devient rapidement grave, sans que l'on puisse d'ailleurs expliquer ce changement par l'augmentation de l'épanchement ou par quelque complication nouvelle. Dans ce cas, l'établissement de la chronicité n'est plus seulement caractérisé par la persistance du liquide, il l'est aussi par la *transformation purulente* de l'épanchement dont les phénomènes précédents sont les signes révélateurs. Ces symptômes de pyogénie peuvent être observés dès les premières périodes de la pleurésie aiguë ; mais même alors, et quel que soit le moment, on peut dire que la pleurésie est devenue chronique (ou mortelle), car, sauf le cas où une thoracentèse modifie la marche naturelle des choses, jamais la résorption de semblables épanchements n'a lieu dans les limites traditionnelles de la forme aiguë, c'est-à-dire du vingt-huitième au trentième jour au plus tard ; en revanche, l'aggravation résultant de la purulence même, ou de l'absorption de produits altérés, peut tuer avant l'expiration de ce terme arbitraire.

La pleurésie aiguë se termine donc par la résolution, parfaite ou avec reliquat anatomique ; — par le passage à l'état chronique ; — par la mort. Celle-ci peut être causée par la suppuration, ainsi que nous venons de le voir ; mais elle peut être amenée aussi par l'insuffisance croissante de l'hé-

matose dans les épanchements considérables ou doubles; et par syncope dans les pleurésies gauches qui déplacent le cœur. L'évacuation spontanée du liquide au dehors est extrêmement rare dans la forme aiguë.

Pleurésie diaphragmatique (1). — Lorsque l'inflammation de la plèvre diaphragmatique coïncide avec celle de la plèvre costo-pulmonaire, la percussion et l'auscultation fournissent les signes ordinaires de l'épanchement; mais elles ne donnent que des renseignements vagues ou nuls si la pleurésie diaphragmatique est isolée. La percussion est alors stérile, et l'auscultation, qui peut l'être aussi, ne révèle dans le cas contraire qu'un peu d'affaiblissement du bruit vésiculaire, ou quelques râles sous-crépitants à la limite inférieure du poumon du côté malade. Ce qui est caractéristique, c'est la vivacité de la fièvre, c'est la violence de la dyspnée due à l'immobilité paralytique d'une moitié du diaphragme, de sorte que la respiration est purement costale, c'est l'intensité et le siége des douleurs pongitives enchaînant les mouvements : la douleur fondamentale occupe le rebord cartilagineux des fausses côtes, elle est accrue par toutes les pressions, mais surtout par celle qui consiste à refouler l'hypochondre de bas en haut; il y a en outre un point douloureux épigastrique à la hauteur de la dixième côte, à un ou deux travers de doigt de la ligne blanche, parfois aussi un point postérieur dans le dernier espace intercostal près du rachis ; la pression sur le trajet du phrénique entre les attaches du sterno-cléido mastoïdien réveille une douleur beaucoup plus vive que du côté sain ; enfin le malade éprouve des douleurs spontanées au-dessus de la clavicule, dans le moignon de l'épaule, dans la région scapulaire et dans la sphère du plexus cervical superficiel. Ces particularités, signalées par N. Gueneau de Mussy, sont des phénomènes d'irradiation qu'expliquent le trajet et les connexions anatomiques du nerf phrénique. Cette même condition rend compte du hoquet, des nausées et des vomissements qui accompagnent souvent la pleurésie diaphragmatique; l'ictère a été observé, mais il est exceptionnel. — Dès le début, la situation du malade est très-grave, et la mort par asphyxie est la terminaison la plus fréquente; cette variété est heureusement très-rare, comparativement à la pleurésie commune.

Forme chronique. — Elle succède souvent à la forme aiguë, et j'ai indiqué plus haut la modalité de la transition ; dans d'autres cas elle est primitive. Le travail inflammatoire plus lent, plus graduel, ne suscite pas de réaction fébrile bien nette, la douleur est mal accusée ou nulle, et la plèvre finit par être pleine de liquide sans qu'il y ait eu à aucun moment

(1) Andral, *loc. cit.* — Gueneau de Mussy, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — Stone, *Med. Times and Gaz.*, 1857. — Deloire, *Thèse de Paris*, 1858. — Sir Henry Marsh, *Dublin med. Press*, 1861. — Laporte, *De la pleurésie diaphragmatique*, thèse de Paris, 1869.

les symptômes généraux propres à la pleurésie aiguë ; il peut même arriver que ce travail de formation soit absolument silencieux ; le malade, sans le savoir, continue de vaquer à ses occupations, il s'aperçoit seulement qu'il a moins d'appétit, qu'il se fatigue plus vite, qu'il s'essouffle facilement, et lorsque, inquiété enfin par l'aggravation de ce malaise, il se présente au médecin, il a déjà un vaste épanchement.

Les particularités anatomiques ont été exposées précédemment; les particularités symptomatiques sont, indépendamment de la durée, les caractères de la fièvre qui, rémittente d'abord, devient intermittente à accès du soir; puis elle finit souvent par s'éteindre pour renaître un peu plus tard, avec une continuité qui conduit rapidement à l'autophagie et au marasme (*fièvre hectique*) ; quant aux signes d'épanchement, ils n'ont rien de spécial, il est clair, en effet, que la persistance plus ou moins prolongée du liquide ne saurait modifier en rien les phénomènes purement physiques qui le révèlent; seulement, comme l'exsudation, tant liquide que membraneuse, est d'ordinaire très-abondante, le souffle doux et l'égophonie sont très-rares, le souffle et la voix bronchiques sont communs, de même que le silence absolu ; enfin les phénomènes caverneux, tout en restant exceptionnels, sont plus fréquents que dans la pleurésie aiguë.

La DURÉE est vraiment indéterminée, elle s'étend de deux ou trois mois à plusieurs années ; pendant cette longue période, on voit souvent une résorption plus ou moins avancée être brusquement interrompue par une nouvelle effusion de liquide, provenant de l'inflammation des néo-membranes. Dans d'autres cas, un épanchement demeuré stationnaire durant des mois commence contre toute attente à diminuer ; c'est qu'alors la vascularisation des produits membraneux a été très-lente, mais une fois effectuée, elle accomplit, dans une mesure variable, le travail de résorption.

La TERMINAISON par résorption complète ou par vomique est exceptionnelle, elle ne peut guère être espérée que chez les jeunes sujets; dans les cas heureux, le mode ordinaire de guérison est la résorption incomplète avec reliquats membraneux abondants et rétrécissement thoracique ; dans d'autres circonstances, l'évacuation spontanée ou artificielle du liquide est suivie de l'établissement d'une fistule dont la persistance est compatible avec un état de santé à peu près satisfaisant : le malade de Wendelstadt vécut ainsi treize ans, et celui d'Otto vivait encore avec sa fistule, dix-sept ans après la thoracentèse qui y avait donné lieu. De tels faits sont rares ; un épuisement mortel est ordinairement la conséquence de ces suppurations prolongées. — En l'absence d'intervention opératoire, la mort est la terminaison la plus fréquente de la pleurésie chronique ; elle est produite par suffocation brusque, par consomption, par évacuation de l'empyème dans les bronches ou dans d'autres organes ; enfin par infection purulente,

ou putride, après décomposition du liquide et formation d'un hydropneumothorax sans perforation pulmonaire.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

La PNEUMONIE est distinguée de la pleurésie aiguë par la violence du frisson initial qui est unique, par le râle crépitant, par l'exagération des vibrations thoraciques et par l'expectoration ; la valeur différentielle du souffle bronchique et de la bronchophonie est illusoire, puisque ces phénomènes sont communs aux deux maladies. — Toute pneumonie superficielle coïncide avec une phlegmasie limitée et sèche de la plèvre ; mais, indépendamment de ces cas, dans lesquels l'inflammation du parenchyme est le fait principal, on voit parfois les deux affections coïncider avec une importance sensiblement égale ; si la pneumonie n'occupe pas la même région que l'épanchement, elle sera aussi facilement reconnue que si elle était isolée ; mais si l'inflammation porte sur la portion de poumon qui est derrière le liquide, on ne peut plus percevoir les râles crépitants, et pour faire le diagnostic complet, on ne doit compter que sur l'expectoration et sur le caractère du retentissement vocal ; derrière le liquide, la voix est bronchique du fait de la pneumonie, mais le liquide est en couche mince parce que le tissu condensé n'a pu être refoulé, et la voix bronchique acquiert la vibration chevrotante, il y a *broncho-égophonie*. — La VOMIQUE PULMONAIRE diffère de la vomique pleurale par les phénomènes de pneumonie qui ont précédé, par la quantité moindre du pus, laquelle atteint rarement 200 grammes, par la précocité de l'évacuation relativement au début de la maladie. — L'HÉPATITE AIGUE, qui pourrait être confondue avec la pleurésie diaphragmatique droite, sera reconnue à la sensibilité diffuse de toute la région du foie, à l'absence de dyspnée, à la rapidité de l'ictère.

Les TUMEURS DE LA POITRINE présentent plus d'une analogie avec la pleurésie chronique ; elles en sont distinguées par les phénomènes de compression intra-thoracique et par la conservation ou l'exagération des vibrations vocales. Ces signes faisant défaut dans l'HYPERTROPHIE et dans les KYSTES DE LA SURFACE CONVEXE DU FOIE, le diagnostic de ces lésions et de la pleurésie chronique droite n'est pas sans difficultés ; toutefois, la précocité et la prédominance des symptômes purement abdominaux, la lenteur des accidents, l'intégrité prolongée de l'état général, l'absence de toute démarcation saisissable entre la matité du thorax et celle de l'abdomen trancheront la question en faveur de la première éventualité ; dans quelques cas, la forme de la matité suffit pour caractériser le kyste du foie ; elle figure en arrière une saillie convexe circonscrite qui remonte plus ou moins dans la poitrine, et

qui est limitée en haut et sur les côtés par la sonorité pulmonaire, tandis qu'en bas elle se continue sans interruption avec la matité hépatique.

La *pleurésie à phénomènes caverneux ou pseudo-cavitaires* simule une CAVITÉ CREUSÉE DANS LE PARENCHYME PULMONAIRE ; s'il s'agit d'une pleurésie aiguë, l'erreur sera évitée d'après l'âge de la maladie, le caractère transitoire des phénomènes suspects et l'absence d'odeur gangréneuse ; s'il s'agit d'une pleurésie chronique, ce qui est le cas le plus fréquent, l'analogie est grande avec une caverne tuberculeuse ; on reconnaîtra la pleurésie à l'ensemble des symptômes antérieurs, au siége des phénomènes stéthoscopiques cavitaires à la base ou à la région moyenne de la poitrine, à l'absence de pectoriloquie nettement articulée, à l'absence de l'expectoration propre à la tuberculose chronique, à l'intégrité de l'autre poumon ; la pleurésie pseudo-cavitaire est quelquefois limitée au sommet, l'élément différentiel tiré du siége fait alors défaut, et la considération des autres signes permet à peine d'échapper à l'erreur ; elle est pour ainsi dire inévitable si le sommet de l'autre poumon donne les signes d'une tuberculose commençante. Enfin la faute sera forcément commise en sens inverse, c'est-à-dire qu'on admettra à tort une pleurésie chronique, si la base du poumon est excavée par une lésion tout à fait insolite, telle qu'un *kyste dermoïde* en voie d'élimination ; j'ai vu un exemple de ce complexus pathologique, dont la rareté est telle qu'on ne doit même pas y songer dans les conditions ordinaires de la clinique.

Après guérison, la pleurésie terminée par adhérences pleuro-péricardiaques peut laisser des bruits de frottement qui sont isochrones au rhythme du cœur, et ne sont pas suspendus par l'arrêt de la respiration ; dans des cas plus rares, elle engendre par compression cardio-vasculaire un bruit de souffle systolique, et comme la compression augmente à l'expiration, le souffle peut présenter à ce moment un renforcement évident (1) ; la notion des antécédents, l'absence des symptômes de péricardite ou de lésion valvulaire permettront de reconnaître l'origine véritable de ces phénomènes trompeurs.

Le **pronostic** et les variétés qu'il présente selon les causes de la maladie et la marche de l'épanchement, découlent de l'exposé qui précède ; je n'y reviens que pour combattre l'opinion qui assigne à la pleurésie aiguë franche un pronostic léger ; c'est en tout cas une maladie inquiétante ; elle peut être dangereuse en l'état, et par l'irrégularité de ses allures elle déjoue souvent les prévisions les plus rationnelles. — La gravité de la pleurésie chronique est incontestable, mais elle peut être grandement modifiée par un traitement opportun.

(1) CHOYAU, *Des bruits pleuraux et pulmonaires dus aux mouvements du cœur*, thèse de Paris, 1869.

TRAITEMENT.

Lorsque les accidents initiaux sont violents et que la dyspnée et le point de côté sont d'emblée très-intenses, la saignée générale est utile pour atténuer ces symptômes ; cet effet ne manque jamais, mais il est temporaire, et si l'on veut en maintenir le bénéfice il faut répéter les émissions sanguines à de courts intervalles ; la chose peut être risquée chez les individus robustes atteints de pleurésie franche au milieu d'une santé parfaite ; mais, dans toute autre condition, cette pratique est dangereuse ; la première saignée doit elle-même être évitée, puisqu'elle ne procure qu'un soulagement momentané au prix d'une spoliation qui peut être nuisible, et cela sans rien changer à la marche ultérieure de la maladie. En l'absence de saignée générale, les applications de ventouses scarifiées, *loco dolenti*, sont indiquées pour combattre la douleur, qui est à ce moment la principale cause de la gène respiratoire. Si l'état général du malade ne permet pas de recourir à ce moyen ou de le répéter jusqu'à cessation de la souffrance, on remplira avec succès cette indication urgente au moyen des injections hypodermiques de morphine. Durant la période d'ascension et d'acmé de la fièvre, l'indication est d'atténuer le mouvement fébrile qui est par lui-même une cause de souffrances et de danger ; la diète doit être à peu près absolue, et tout le traitement consiste alors dans l'infusion de digitale donnée comme antipyrétique et dans les boissons émollientes. On a dit que dans cette phase d'orgasme fébrile, un large vésicatoire appliqué dès que le bruit de frottement est perceptible peut prévenir l'épanchement liquide, et par suite couper court à la maladie ; je ne veux pas nier le fait, mais cette pratique ne m'a jamais réussi, et à ce moment là comme dans la période similaire de la pneumonie, le vésicatoire m'a toujours paru agiter et faire souffrir le malade en pure perte. — Une fois la pleurésie parvenue à la période d'état, l'indication est d'obtenir la résorption du liquide le plus rapidement et le plus complétement possible ; les applications répétées de larges vésicatoires volants ont *une incontestable utilité*, et l'on peut en seconder l'action par les diurétiques (digitale, nitrate de potasse) et les évacuants. L'efficacité du calomel est illusoire ; quant à celle du tartre stibié, elle est bornée dans la première période à son action antipyrétique, et dans la seconde à son action évacuante ; si l'émétique est toléré sans évacuations, c'est-à-dire s'il agit selon la théorie classique du contro-stimulisme, il est sans effet sur la résorption du liquide ; c'est là, du moins, ce que j'ai mainte fois observé. Lorsque la période de résorption se prolonge, il ne convient pas de laisser le malade à la diète, il faut lui donner une alimen-

tation légère, et même, suivant le cas, quelques toniques, afin qu'il puisse faire face au travail pathologique.

Quand l'épanchement demeure stationnaire ou que la diminution en est si lente qu'on a lieu de craindre la détérioration organique et le marasme, il faut donner issue au liquide, soit par la ponction ordinaire, soit par les ponctions capillaires (1); c'est là pour la THORACENTÈSE une première et formelle indication ; en voici une seconde sur laquelle j'appelle expressément l'attention : *à un moment quelconque de la pleurésie aiguë, la ponction de la poitrine doit être faite si le malade est menacé de suffocation par le fait de l'abondance du liquide.* L'urgence de l'opération est souvent très-précoce dans les pleurésies gauches.

Lorsque la pleurésie chronique est vierge de traitement, on peut essayer l'effet des vésicatoires et des évacuants ; mais il ne faut pas perdre trop de temps dans ces tentatives le plus souvent stériles ; le véritable traitement de cette forme est la thoracentèse, qui offre d'autant plus de chances de succès qu'elle est pratiquée plus tôt. Sauf quelques cas exceptionnellement heureux, il est nécessaire de répéter l'opération, parce que le liquide se reproduit ; néanmoins on peut, pour les deux ou trois premières fois, se borner à la ponction simple dans l'espérance que la reproduction sera de moins en moins abondante ; s'il en est autrement, il faut laisser une canule ou un tube à demeure, et pratiquer dans la *cavité pyogénique* des injections modificatrices avec la teinture d'iode, l'eau alcoolisée ou le permanganate de potasse. La durée et l'issue de ce traitement sont également variables ; mais il ne faut pas oublier que le malade est certainement perdu si l'on n'intervient pas.

CHAPITRE II.

HYDROTHORAX.

L'hydrothorax (2) présente avec la pleurésie les mêmes rapports que l'hydropéricarde avec la péricardite ; l'un est une hydropisie, l'autre est une inflammation, de là le caractère séreux du liquide de l'hydrothorax, et l'intégrité histologique de la plèvre qui n'est modifiée, quand elle l'est, que

(1) BLACHEZ, *Du traitement des épanchements pleuraux par la thoracentèse capillaire* (*Union méd.*, 1868).

(2) MACLEAN, *Inquiry into the nature, causes and cure of hydrothorax*. Edinburgh, 1810. — MICHELOT, *Sur l'hydropisie en général et l'hydrothorax en particulier*. Paris, 1815. — COMTE, *De l'hydropisie de la poitrine et des palpitations du cœur*. Paris, 1822. — *Medical Repository*, n° 10. London, 1823. — SCHRÖDER VAN DER KOLK. *Obs.*

par macération et imbibition. — Les CAUSES MÉCANIQUES sont toutes les conditions qui gênent la circulation veineuse dans le poumon ou dans les parois thoraciques, toutes celles aussi qui entravent le déversement des gros troncs veineux dans le cœur droit; l'*emphysème*, la *sclérose* et les *tumeurs pulmonaires*, les *compressions de la veine cave supérieure et de l'azygos*, les *lésions mitrales*, sont les plus communes et les plus puissantes de ces conditions. La *parésie cardiaque* produisant la surcharge sanguine du cœur, et gênant par suite l'arrivée du sang veineux, est une cause suffisante d'hydrothorax; c'est à elle que doivent être attribuées les hydropisies pleurales qui se développent si fréquemment dans la période ultime des maladies graves, lorsque la mort n'est pas rapide. — Les CAUSES DYSCRASIQUES sont le *mal de Bright* et les *cachexies*, notamment la cachexie paludéenne; de même que l'hydropéricarde, l'hydrothorax de cette origine est tardif, il est presque toujours précédé d'anasarque ou d'ascite.

L'hydropisie pleurale est presque toujours double, mais elle est rarement égale des deux côtés; la quantité de liquide varie de 100 grammes à plusieurs litres, la qualité est celle du sérum pur; l'épanchement n'est enkysté ou cloisonné que lorsque la plèvre contient des fausses membranes et des adhérences anciennes. Quand la transsudation est considérable, les poumons, le cœur et les organes abdominaux subissent les mêmes déplacements que dans la pleurésie.

Les SYMPTÔMES sont quelquefois nuls, car il n'y a ni point de côté, ni fièvre, et la dyspnée n'existe que si l'hydropisie est rapide et d'une abondance notable. Les *signes physiques* sont ceux de l'épanchement pleurétique. Toutefois, en raison de l'absence de fausses membranes et de produits fibrineux, le liquide de l'hydrothorax réalise bien plus souvent que celui de la pleurésie les conditions nécessaires à la production du souffle doux et de l'égophonie; le silence complet est rare, plus rare encore le souffle tubaire ou caverneux, parce que le refoulement du poumon sur les gros canaux bronchiques est exceptionnel; en revanche, quand l'épanchement est médiocre, il est facilement déplacé par les changements de position du malade, et les signes physiques présentent la même mobilité. — La MARCHE de l'hydropisie est entièrement subordonnée à celle de la maladie qui l'engendre; il en est de même du TRAITEMENT, en ce qui concerne du moins l'*indication causale*. Quant à l'*indication symptomatique*, elle est remplie comme dans l'hydro-

anat. path. Amstelodami, 1826. — *Sammlung ausserles. Abhandl.*, XXXVI. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1829. — KENNEDY, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1839. — WINTRICH, *Pleuropathien* in *Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1854. — CINI, *Sopra alcuni casi di guarigione d' idrotorace* (*Giornale Veneto*, 1861). — ZIEMSSEN, *Punction des Hydrothorax* (*Sitzungsbericht der deut. Naturforscherversammlung in Dresden*, 1868).

péricarde par les diurétiques, les drastiques et les révulsifs cutanés ; il va sans dire que dans l'hydrothorax lié au mal de Bright, les vésicatoires doivent être proscrits et remplacés par des applications de teinture d'iode. Lorsque l'abondance de l'épanchement fait craindre la suffocation, et que la maladie hydropigène n'est pas encore parvenue à sa phase ultime, il ne faut pas hésiter à ponctionner la poitrine.

CHAPITRE III.

PNEUMOTHORAX. — HYDROPNEUMOTHORAX.

La présence de fluides aériformes dans la cavité pleurale constitue le PNEUMOTHORAX ; — la présence simultanée de gaz et de liquides constitue l'HYDROPNEUMOTHORAX (1). Ce dernier est infiniment plus fréquent, et cela pour deux raisons : souvent la plèvre contient déjà du liquide quand le gaz y pénètre ; lorsqu'il n'en est pas ainsi, le contact de fluides aériformes *plus ou moins altérés*, détermine au bout d'un temps variable un épanchement liquide, de sorte que le pneumothorax est bientôt remplacé par un hydropneumothorax; enfin, dans bon nombre de cas, la plèvre reçoit au même moment de l'air et du liquide, et c'est un épanchement mixte qui est formé d'emblée. Dans cette circonstance, la quantité du liquide augmente rapidement

(1) ITARD, *Sur le pneumothorax ou les congestions gazeuses qui se font dans la poitrine*. Paris, 1803. — LAENNEC, ANDRAL, *loc. cit.* — PIORRY, *Dict. des sc. méd.*, t. XLIV. — DAVY, *Philosoph. Trans.*, 1824. — BRIERRE DE BOISMONT, *Thèse de Paris*, 1825. — LOUIS, *Recherches sur la phthisie*. Paris, 1826. — DUNCAN, *Edinb. med. and surg. Journ.*, 1827. — REYNAUD, *Journ. hebdom. de méd. et de chir.*, 1827. — MARTIN-SOLON, *Arch. gén. de méd.*, 1835. — SIEBERT, *Allg. med. Zeit.*, 1835. — GRAVES, *loc. cit.* — STOKES, *Dublin Journ. of med. Sc.*, 1840, et *Diseases of the Chest*. Dublin, 1837. — PUCHELT, *Heidelb. med. Annalen*, 1841. — SCHUH, *Arch. f. phys. Heilk.*, I. — SAUSSIER, *Recherches sur le pneumothorax*. Paris, 1841.

MOHR, *Berlin. Centralz.*, 1842-1843. — TAYLOR, *Provincial med. Journal*, 1842. BARKER, *London med. Gaz.*, 1843. — HUGHES, *Eodem loco*, 1844. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de médecine*, t. VII. — BARLOW, *London med. Gaz.*, 1845. — CHOMEL, *Gaz. hôp.*, 1845. — JULIUS HOTTE, *Ueber Pneumothorax*. Würzburg, 1848. — HAMILTON ROE, *London med. Gaz.*, 1849. — RUMPF, *Ueber Pneumothorax*. Würzburg, 1849. — BUDD, *The Lancet*, 1850. — BARTH, *Union méd.*, 1850. — GÜNSBURG, *Dessen Zeits.*, 1852. — WOILLEZ, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — WINTRICH, *Krankheiten der Respirationsorgane*. Erlangen, 1854. — FERRARI, *Gaz. méd. Paris*, 1856. — M'DOWEL, *On an unusual form of pneumothorax* (*Dublin hosp. Gaz.*, 1856). — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1857. — FRIEDREICH, *Ueber die diagnostische Bedeutung der objectivne Höhlensymptome* (*Würzburg. Verhandl.*, 1857). — SEITZ, *Die Auscultation und Per-*

par exsudation pleurale, parce que l'irritation de la plèvre est plus forte et plus prompte que dans le cas où la membrane est en contact avec du gaz seulement.

En aucun cas la plèvre saine ne produit spontanément des gaz; ainsi entendu, *le pneumothorax spontané primitif n'existe pas*; et cette conclusion, que j'ai formulée il y a quelques années d'après l'analyse des principales observations connues, subsiste entière aujourd'hui. Il est bien certain, en revanche, que des gaz peuvent prendre naissance dans la plèvre altérée, par suite de la décomposition putride des liquides épanchés; de là un *pneumothorax spontané secondaire* que j'ai nommé *pleurétique* pour en indiquer l'origine; les observations qui en démontrent la réalité sont rares par la raison que le fait même est loin d'être commun, mais elles sont parfaitement probantes; je rappelle entre autres celles de Wunderlich, Hughes Bennett, Rosenthal, Biermer, Swayne Little, Townsend, etc.

Dans la grande majorité des cas, les gaz ne sont pas formés dans la plèvre, ils y arrivent *par effraction*; le pneumothorax résulte de la rupture du feuillet viscéral ou du feuillet pariétal de la séreuse; c'est le *pneumothorax par perforation*. Les causes de la rupture sont dans le poumon, dans la plèvre ou dans les organes voisins.

Lésions des poumons. — La perforation est à craindre toutes les fois que le poumon est creusé d'une cavité voisine de la plèvre, et qu'il n'y a pas adhérence des deux feuillets séreux. Les causes les plus fréquentes sont les

cussion der Respirationsorgane. Erlangen, 1860. — Ricker, *Wiener med. Wochens.*, 1860. — Ranking, *A remarkable case of pneumothorax and dissecting aneurism of the aorta* (*British med. Journ.*, 1860). — Biermer, *Zur Heilungsgeschichte und Diagnose des Pneumothorax* (*Würzb. med. Zeits.*, 1860). — Jaccoud, *Notes à la clinique de Graves*. Paris, 1862.

Rosenthal, *Zur Casuistik und Heilungsgeschichte des Pneumothorax* (*Wiener med Halle*, 1862). — Biermer, *Schweiz. Zeitsch.*, 1862-1863. — Swayne Little, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1862.— Peacock, *Case of recovery* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — Leconte et Demarquay, *Sur les gaz de l'hydropneumothorax* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1863). — Jaccoud, *Du pneumothorax sans perforation* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — Demarquay, *Gaz. méd. Paris*, 1865.— Gérard, *Thèse de Paris*, 1865. — Bodenheimer, *Pneumothorax traumaticus* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1865). — Proust, *Thèse de Paris*, 1865. — Rheder, *Ein Beitrag zur Aetiologie des Pneumothorax* (*Eodem loco*, 1866). — Townsend, *Pneumothorax without Perforation* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — Vogel, *Rasche Genesung von einem Pneumothorax* (*Arch. f. klin. Med.*, 1866). — Russel, *British med. Journ.*, 1866. — Boisseau, *Du pneumothorax sans perforation* (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — Abeille, *Gaz. méd. Paris*, 1867. — Namias, *Giornale Veneto*, 1867. — Mastrorilli, *Il Morgagni*, 1867. — Powell, *British med. Journ.*, 1868. — Bockshammer, *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1868. — Oppolzer, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868.

cavernes tuberculeuses superficielles, — les *tubercules ou les noyaux caséeux sous-pleuraux*, — plus rarement les *foyers gangréneux* (Genest) ou *hémorrhagiques* (Carswell), — plus rarement encore la *déchirure de quelques lobules emphysémateux* (Laennec, Ricker, Biermer, Radcliffe) ; dans ce cas, l'épanchement liquide secondaire peut manquer totalement. L'*abcès pneumonique* peut s'ouvrir à la fois dans les bronches et dans la plèvre, et produire ainsi un pneumothorax avec épanchement purulent (*pyopneumothorax*) ; il en est de même des cavités de la *bronchectasie ampullaire* (Mohr, Taylor).

Lésions des plèvres. — L'évacuation par les bronches de l'*épanchement pleurétique*, d'une *pleurésie interlobaire*, d'un *kyste pleural*, a pour conséquences la pénétration de l'air dans la cavité séreuse, et la formation d'un hydro- ou pyopneumothorax. Le résultat est le même si l'épanchement se vide à travers la paroi thoracique.

Lésions des organes voisins. — Ces causes sont très-rares ; DANS LE THORAX ce sont les *abcès péripleuraux* avec ou sans carie costale, ouverts à la fois dans la plèvre et à travers les téguments ; — l'évacuation de *foyers ganglionnaires péribronchiques* dans les bronches et dans la plèvre ; — la *rupture de l'œsophage* (Boerhaave, Meyer). — Dans l'ABDOMEN ce sont à droite les *abcès* et les *kystes du foie* ouverts dans le poumon, à gauche les *abcès* et les *kystes du rein* qui suivent la même voie ; s'il n'y a pas d'adhérences au niveau de la plèvre diaphragmatique, l'ulcération du poumon est nécessairement suivie d'un épanchement d'air dans la cavité séreuse ; c'est aussi à gauche qu'on a observé la perforation du diaphragme par l'*ulcère simple de l'estomac* et l'épanchement des gaz gastriques dans la plèvre.

Les **causes traumatiques** du pneumothorax sont les *plaies pénétrantes de poitrine*, les *fractures de côtes* avec déchirure du poumon, la *thoracentèse* et les *ruptures pulmonaires*, suites d'efforts.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La quantité de GAZ varie depuis quelques centimètres cubes jusqu'à deux mille et plus ; elle est subordonnée en partie à la cause du pneumothorax, et, en cas de perforation, à la permanence de l'ouverture, mais elle dépend avant tout de l'état préalable du poumon et de la plèvre ; si celle-ci est libre d'adhérences, si le poumon a conservé sa souplesse normale de manière qu'il puisse céder à la compression, alors l'épanchement gazeux arrive à son maximum ; une disposition anatomique fréquente (mais non constante) facilite encore l'accumulation : des dépôts fibrineux font office de soupape au niveau de la perforation, ils laissent entrer l'air à l'inspiration, et en empêchent la sortie à l'expiration. Le plus souvent ces produits finissent par obturer complétement l'orifice, et après un temps variable de quelques

heures à deux ou trois jours il n'entre plus de gaz dans la plèvre. Cette occlusion n'est peut-être pas aussi constante que le dit Skoda, mais elle est à coup sûr extrêmement fréquente, de sorte qu'à l'autopsie, pour peu que le pneumothorax soit ancien, on ne peut plus retrouver l'ouverture. La *qualité* du gaz varie quant aux proportions exactes des éléments constitutifs, mais la nature et le rapport de ces derniers sont toujours les mêmes; l'azote domine (on en a trouvé jusqu'à 92 pour 100), puis vient l'acide carbonique qui oscille d'après Wintrich de 6 à 16 pour 100, enfin il y a une petite quantité d'oxygène. Lorsque les produits gazeux proviennent de la décomposition du pus, ils contiennent souvent de l'hydrogène sulfuré, qui exerce une action des plus délétères sur la plèvre ; ce cas réservé, on ne peut dire que le gaz soit un excitant direct de l'inflammation pleurale : les nombreuses expériences de Wintrich démontrent nettement que les fluides aériformes du pneumothorax (l'hydrogène sulfuré excepté) n'ont pas d'action nocive par eux-mêmes ; ils ne provoquent l'inflammation que d'une manière fort indirecte « en favorisant la fermentation des matériaux protéiques contenus dans le sac pleural ». Bien souvent, d'ailleurs, la perforation donne issue à la fois à de l'air et à un liquide puriforme, et l'on n'est point fondé à attribuer au gaz l'irritation et l'exsudation secondaires de la plèvre.

Le fait ordinaire est la coexistence de l'épanchement gazeux et du liquide ; sur 147 cas examinés à ce point de vue par Monneret et Fleury, il n'y en eut que 16 de pneumothorax pur ; le gaz est au-dessus du liquide, et la quantité relative des deux fluides est toujours en raison inverse ; il est rare que l'épanchement soit séreux, il est constitué le plus ordinairement par de la sérosité puriforme ou sanieuse.

En l'absence d'adhérences et de solidification pulmonaire notables, le déplacement du poumon, du cœur et des organes abdominaux est le même que dans la pleurésie avec épanchement abondant, et la dilatation unilatérale du thorax, la saillie et l'élargissement des espaces intercostaux sont plus marqués encore que dans cette maladie. C'est là le *pneumothorax libre* ; mais il en est un autre qui, pour être plus rare, n'est pas moins important à connaître, en raison des méprises auxquelles il peut donner lieu, c'est le *pneumothorax enkysté*. Dans ce cas, la plèvre est divisée en loges closes par d'anciennes adhérences, la perforation se fait au niveau de l'une des loges qui seule se remplit d'air, et suivant la position de ce kyste relativement au reste de la plèvre, les phénomènes cliniques peuvent avoir un siége et une fixité insolites, qui en rendent l'interprétation plus obscure.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Accident secondaire, le pneumothorax est précédé des symptômes propres aux maladies qui lui donnent naissance ; les plus communes sont la tuber-

culose à l'une quelconque de ses périodes, la pleurésie chronique, puis les abcès et les foyers gangréneux du poumon. Les autres causes précédemment énumérées sont exceptionnelles.— Le DÉBUT est lent ou brusque, et la modalité de l'invasion est principalement dominée par la cause de l'accident. Le pneumothorax sans perforation, c'est-à-dire le pneumothorax pleurétique, a toujours un début lent, et il n'est souvent appréciable que par l'examen physique de la poitrine, ou par une aggravation légère de la dyspnée ; les pneumothorax par perforation n'ont même pas tous un début éclatant, tout dépend de l'état de la plèvre au moment de la perforation ; si la séreuse est saine, l'épanchement d'air est caractérisé d'emblée par des symptômes fort significatifs ; dans le cas contraire, l'invasion peut être aussi tranquille qu'en l'absence de perforation ; c'est pour ce motif que le pneumothorax enkysté, et celui qui se développe dans les périodes ultimes de la tuberculose ulcéreuse ont généralement un début silencieux, tandis que la rupture des lobules emphysémateux, de petits foyers tuberculeux ou pneumoniques sous-pleuraux s'accuse d'emblée par des phénomènes d'une grande violence.

Quand il n'est pas latent, le développement du pneumothorax est caractérisé par une DOULEUR et une DYSPNÉE SUBITES. — La *douleur* est très-vive ; elle résulte de la perforation même, et de la distension brusque de la plèvre lorsque l'épanchement gazeux est d'emblée très-abondant ; parfois aussi elle peut être attribuée à la rupture d'adhérences encore récentes. Avec cette douleur, les malades ont dans quelques cas, au moment de l'accident, la sensation d'une déchirure produite dans l'intérieur de la poitrine (Stokes, Louis). Il ne faut pas confondre cette douleur primitive avec la douleur plus tardive que produit l'inflammation de la plèvre. — La *dyspnée* est graduelle si l'épanchement présente lui-même ce caractère ; dans le cas contraire, elle est immédiatement intense et peut atteindre dès les premiers moments le degré de l'orthopnée. Quand le malade peut garder la position couchée, le décubitus est variable, on n'en peut rien dire de précis ; sur 58 cas analysés par Saussier, le décubitus eut lieu du côté malade 28 fois, 9 fois du côté sain, et 19 fois indifféremment des deux côtés. La dyspnée résulte ici de la compression subite d'un des poumons, et du cœur, et de la fluxion compensatrice, souvent accompagnée d'œdème, qui envahit l'autre poumon ; il y a là un type d'*insuffisance pulmonaire aiguë* (Wintrich), ce qui explique la faiblesse et le tremblement subits de la *voix* (diminution de la force expiratrice) et la *cyanose* secondaire lorsque la déplétion du cœur droit est entravée. La force de la *toux* et de l'*expectoration* est diminuée comme celle de la voix, et par la même raison, sauf le cas où le pneumothorax résulte de l'évacuation d'un empyème à travers les bronches ; la toux est alors quinteuse, l'expectoration abondante , bref, les phénomènes dominants au début sont ceux de la vomique pleurale, et les effets propres

du pneumothorax n'apparaissent que lorsque l'évacuation du liquide en a fait baisser le niveau au-dessous du siége de la perforation. — Quand la *fièvre* n'existe pas déjà lors de la formation du pneumothorax, elle ne s'allume qu'au moment de l'inflammation secondaire de la plèvre, et elle manque tout à fait si l'épanchement gazeux reste pur.

Les **signes physiques** sont l'expression directe des conditions physiques nouvelles résultant de l'interposition d'une couche gazeuse entre le poumon et la paroi thoracique. Pour peu que l'épanchemeni aérien soit notable, le côté du thorax subit une AMPLIATION marquée, et devient à peu près immobile dans les mouvements respiratoires ; ce phénomène ne manque que dans le pneumothorax enkysté où la dilatation est nulle ou partielle, et d'autre part, chez les individus qui ont la poitrine préalablement rétrécie de ce côté par une ancienne pleurésie chronique (*pneumothorax avec rétrécissement thoracique* de Wintrich). — La présence des fluides aériformes dans la plèvre modifie les vibrations que provoque la PERCUSSION du thorax ; il y a *augmentation d'élasticité* sous le doigt et *augmentation de sonorité*. Si la paroi thoracique qui est ici la membrane vibrante est très-tendue, c'est-à-dire s'il y a beaucoup d'air interposé entre elle et le poumon, le *son est grave et non tympanique ;* si la tension est moindre, c'est-à-dire s'il y a peu d'air, ou bien si l'air pleural se trouve au même degré de tension que l'air extérieur (Wintrich), le *son est clair et tympanique*. La percussion simple donne parfois lieu à un *son métallique ;* mais en général, pour percevoir ce phénomène, il faut ausculter le côté malade pendant qu'on y pratique la percussion forte. A cet ordre de signes se rattache le *bruit d'airain* de Trousseau ; c'est un bruit métallique aigu et vibrant que l'on entend lorsqu'on ausculte la région postérieure de la poitrine, tandis qu'une autre personne en percute la paroi antérieure, soit au moyen du plessimètre et du marteau, soit avec deux pièces de monnaie, soit à l'aide d'une pièce de monnaie et du doigt. — Au niveau de la colonne vertébrale, là où le poumon est refoulé et comprimé, le son normal est diminué. Quand un épanchement liquide coïncide avec le pneumothorax, le liquide occupe les parties déclives, et tandis qu'on constate dans les régions supérieures de la poitrine les phénomènes de percussion qui viennent d'être indiqués, on trouve à la base dans une hauteur proportionnelle à celle de la couche liquide, une *diminution d'élasticité* et une *matité* plus ou moins complète. — Le liquide, aussi bien que le gaz, a pour effet d'éloigner le poumon de la paroi thoracique ; il y a dès lors *diminution* ou *absence des vibrations vocales*, aussi bien au niveau des régions sonores que des régions mates.

L'éloignement du poumon par une couche d'air donne la clef des phénomènes d'AUSCULTATION. — En raison du refoulement de l'organe, le *bruit respiratoire normal* n'arrive plus à l'oreille, ce qui contraste étrangement avec la sonorité exagérée de la percussion ; ce bruit, cependant, est produit dans

le poumon, mais il est transmis à travers une cavité pleine de gaz qui le renforce et en modifie le timbre, de manière à le faire ressembler au bruit que l'on obtient en soufflant dans une grande cruche (amphore) vide ; de là la *respiration* ou *souffle amphorique*, de là aussi le caractère amphorique de la *voix*, de la *toux* et des *râles bronchiques ;* tous ces bruits ne sont autre chose que l'écho lointain des bruits broncho-pulmonaires, modifiés par leur passage à travers un milieu gazeux. Quand les bulles des râles bronchiques sont rares et espacées par des intervalles notables de manière à se succéder isolément *une à une*, elles retentissent également *une à une* avec le timbre amphorique ; c'est là le *tintement métallique*, phénomène fugace, qui n'apparaît souvent que sous l'influence de la toux, et qui peut faire complétement défaut : Tous ces bruits, *y compris le tintement métallique*, peuvent être produits en l'absence de perforation ; ils dénotent simplement, je le répète, la présence d'une couche d'air modifiant les bruits broncho-pulmonaires dans leur trajet du poumon à l'oreille. — Lorsqu'il y a hydropneumothorax et que la plèvre est libre d'adhérences, on peut déterminer par une secousse brusque imprimée au malade un bruit de glouglou ou de gargouillement, résultant de l'agitation du liquide dans un milieu gazeux ; ce phénomène, connu de toute antiquité, porte le nom de *succussion hippocratique.*

La **marche** est variable ; dans quelques cas l'insuffisance pulmonaire est tellement prononcée que la MORT a lieu en quelques heures, ou même presque subitement par asphyxie aiguë (faits de Taylor, Dittrich, etc.). Ordinairement la vie se prolonge quelques jours ou même plusieurs semaines, et la mort est produite par asphyxie lente, ou par l'épuisement résultant de la maladie première et de la pleurésie secondaire. La GUÉRISON est possible, mais rare ; les conditions qui permettent de l'espérer sont l'absence de désordres organiques graves antérieurs, et la cessation précoce de l'accroissement du pneumothorax, ce qui implique l'occlusion rapide de la perforation. Dans ces cas heureux, un épanchement liquide a lieu ; à mesure qu'il augmente, le gaz est résorbé, et l'hydropneumothorax finit par être transformé en une pleurésie qui guérit ; cette évolution favorable est toujours longue, la guérison peut n'être complète qu'au bout de quelques mois. C'est principalement dans l'emphysème et dans la tuberculose au début que cette terminaison est observée. Le pneumothorax, suite de l'évacuation d'un empyème par les bronches, peut aussi guérir, mais la guérison n'est pas toujours complète ; il reste parfois pendant des années une fistule pleuro-bronchique par laquelle le malade rend de temps en temps le liquide produit dans la plèvre (Henoch, Romberg). — Pour le pneumothorax traumatique, la guérison est le fait ordinaire.

DIAGNOSTIC.

L'emphysème présente des phénomènes de percussion analogues à ceux du pneumothorax, mais les bruits métalliques d'auscultation font défaut, le bruit vésiculaire n'est pas complétement éteint, il y a les râles ordinaires du catarrhe bronchique, les vibrations vocales sont perceptibles, enfin la lésion est presque toujours bilatérale, tandis que le pneumothorax double est extrêmement rare. — La pleurésie et la pneumonie peuvent présenter par exception du *souffle amphorique*; mais il n'est jamais aussi éclatant, aussi pur que celui du pneumothorax, il diminue ou même disparaît lorsque le malade respire très-doucement (Biermer), et il présente son maximum au niveau de la racine et du sommet du poumon. Il est à remarquer d'ailleurs que, quand ces lésions produisent de l'amphorisme à l'auscultation, elles ont dépassé la période à laquelle elles peuvent déterminer du tympanisme à la percussion; et la matité prévient la méprise à laquelle pourraient donner lieu le souffle et la voix amphoriques. Dans la pleurésie, en outre, le souffle amphorique coïncide d'ordinaire avec du gargouillement bronchique. Le *tympanisme sous-claviculaire* de la pleurésie aiguë ne peut pas tromper davantage; avec cette sonorité anormale, on trouve en arrière une matité absolue ou le bruit de pot fêlé, et au niveau de la zone tympanique les phénomènes métalliques d'auscultation font défaut.

Les cavernes tuberculeuses à tympanisme et à bruits amphoriques sont d'un diagnostic plus difficile, car si elles sont très-considérables, elles peuvent présenter même la succussion hippocratique (cas de Weber, de Wintrich). On aura égard aux circonstances suivantes : dans le cas de caverne, le développement des phénomènes amphoriques n'est ni subit ni douloureux, il n'y a pas de dyspnée; — l'ampliation thoracique manque souvent, au contraire, il y a un affaissement de la paroi; — les vibrations vocales sont conservées ou même accrues; — les bruits amphoriques purs coïncident ou alternent avec de gros râles caverneux bien plus forts et plus nombreux que ceux du pneumothorax; — comme la caverne communique largement avec les bronches, le son tympanique de percussion est modifié dans sa tonalité suivant que la bouche du malade est ouverte ou fermée; le ton s'élève dans le premier cas, il s'abaisse dans l'autre (Wintrich). Friedreich a montré que l'ouverture de l'orifice glottique a la même influence, c'est-à-dire que la hauteur du son monte pendant l'inspiration forte (agrandissement de la glotte), et qu'elle baisse au moment de l'expiration (rétrécissement de la glotte); — la caverne simulant un pneumothorax implique une phthisie très-avancée; on trouve donc, autour du foyer amphorique et dans l'autre côté de la poitrine, les signes du ramollissement ou de l'ulcéra-

tion pulmonaires. Ce dernier élément est un des plus importants dans le diagnostic de la caverne et du *pneumothorax enkysté*.

Quant au diagnostic de la CAUSE, il sera toujours facilement établi d'après les antécédents du malade, les caractères de l'expectoration (vomique pleurale, hépatique, rénale), la présence ou l'absence de l'épanchement liquide ; c'est dans le pneumothorax par emphysème simple, ou par rupture pulmonaire suite d'effort et de contusion, que l'on observe ordinairement l'épanchement gazeux pur.

TRAITEMENT.

Dans le pneumothorax, suite de traumatisme ou de déchirure pulmonaire, la saignée peut être indiquée pour remédier à la fluxion du poumon sain ; mais, dans les autres conditions, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, l'état des malades contre-indique les émissions sanguines générales; tout au plus pourrait-on agir localement au moyen de ventouses scarifiées pour combattre la douleur indication qui peut aussi être remplie par des applications de glace; elles ont cet autre avantage de diminuer la dyspnée en condensant les gaz épanchés. En tout cas, les opiacés à hautes doses constituent le traitement par excellence ; traitement palliatif, cela va sans dire, qui soulage le malade, mais ne peut rien sur l'évolution ultérieure du processus.

La *ponction de la poitrine* est indiquée toutes les fois que la dyspnée est assez forte pour faire redouter la suffocation ; il y a là une *indication vitale* qu'on n'a le droit de négliger que dans les cas où les lésions préexistantes menacent par elles-mêmes le malade d'une mort très-prochaine. On a dit que la ponction du thorax n'est aussi qu'un moyen palliatif; il faut distinguer : dans le pneumothorax sans perforation (pneumothorax pleurétique), elle peut devenir curatrice en enlevant à la fois les gaz et le liquide qui les a produits ; dans le pneumothorax avec perforation, la ponction serait purement palliative si l'ouverture pathologique restait toujours béante, l'air se renouvelant alors à mesure qu'il est extrait ; mais, comme il est certain que dans la *majorité des cas* la perforation est fermée très-rapidement, la ponction faite quelques jours après le début des accidents peut vraiment être dite curatrice, et elle l'est en effet.

CHAPITRE IV.

TUBERCULOSE. — CANCER.

La **tuberculose** (1) de la plèvre n'est jamais l'unique expression de la diathèse, elle coïncide, soit avec les granulations généralisées de la tuberculose miliaire aiguë, soit avec les altérations de la tuberculose pulmonaire commune ; dans le premier cas, la lésion consiste dans la présence de granulations qui occupent le tissu même de la plèvre, notamment dans la région diaphragmatique ; dans le second cas, la lésion a une double modalité : le plus ordinairement elle est constituée par la granulose de fausses membranes résultant de pleurésies antérieures, c'est là la règle ; mais dans quelques cas sur lesquels Lépine a récemment appelé l'attention, le processus granuleux de la plèvre paraît être le résultat d'une propagation directe ; les lésions tuberculeuses du poumon s'étendent jusqu'à la plèvre viscérale, et bien qu'il n'y ait pas d'adhérences et que le reste de la séreuse soit sain, la plèvre pariétale présente des granulations dans le point correspondant à la lésion du feuillet viscéral. Dans deux des faits rapportés par cet observateur, l'altération pulmonaire génératrice de la granulose pleurale n'était pas tuberculeuse, elle consistait en noyaux sous-pleuraux de pneumonie caséeuse ; ces faits sont en faveur de la doctrine de l'infection secondaire par foyers caséeux. — Dans certains cas enfin, les tubercules réunis en amas ou conglomérés siégent dans le tissu sous-séreux du feuillet costal de la plèvre ; ils ne restent point alors à l'état de tubercules crus, ils subissent leur évolution ordinaire et déterminent des caries costales avec abcès symptomatiques qui s'ouvrent, soit au dehors, soit dans la plèvre, soit dans les deux directions à la fois, donnant alors naissance à un pyopneumothorax.

Le **cancer** (2) de la plèvre est de l'encéphaloïde ; il n'est jamais primitif, et coïncide ordinairement avec un cancer du médiastin ou du poumon ;

(1) ROKITANSKY, LEBERT, WINTRICH, *loc. cit.*

VIRCHOW, *Verhandl. der phys. med. Gesells. in Würzburg*, 1850. — JACCOUD, *Bullet. Soc. Anat.*, 1858. — EMPIS, *Des inflammations tuberculeuses de la plèvre et du poumon* (*Gaz. hôp.*, 1866). — VAN DEN CORPUT, *Tuberculisation de la plèvre* (*Presse méd. belge*, 1868). — LÉPINE, *Soc. de biologie* et *Gaz. hôp.*, 1870.

(2) Voyez la bibliographie du Cancer du poumon. En outre :

FRÄNTZEL, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867. — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. KAULICH, *Prager Vierteljahr.*, 1868. — MURCHISON, *British med. Journ.*, 1868. — J. R. BENNET, *Transact. of the path. Soc.*, XVIII, 1868. — LÉPINE, *loc. cit.*, 1870.

dans ce dernier cas, le cancer pleural se continue directement avec les masses pulmonaires, ou bien il en est indépendant et se présente sous forme de noyaux diffus, soit dans la plèvre diaphragmatique et viscérale, soit dans les couches profondes du feuillet costal. Dans d'autres circonstances, le cancer de la plèvre est l'effet d'une reproduction ou d'une propagation dont le point de départ est une tumeur cancéreuse du sein, opérée ou encore présente. J'ai rapporté dans ma clinique deux faits qui se rattachent à la première de ces deux éventualités, et c'est précisément la notion de l'opération antérieure qui m'a permis de faire un diagnostic justifié plus tard par l'autopsie. Les cas plus récents de Lépine concernent des cancers mammaires non encore opérés. Dans cette forme l'altération cancéreuse secondaire peut envahir à la fois la plèvre et le poumon, mais elle est ordinairement unilatérale, elle occupe le côté correspondant au foyer cancéreux extérieur.

Les lésions précédentes n'ont pas de symptômes qui leur soient propres; le **diagnostic** est fondé principalement sur les antécédents, sur l'état général (cachexie) des malades, sur les signes physiques fournis par les poumons, parfois aussi, dans le cas de cancer surtout, par les phénomènes de compression qui caractérisent les tumeurs intrathoraciques. En ce qui concerne l'ÉPANCHEMENT LIQUIDE, il y a lieu d'établir trois groupes de cas : il y a un *épanchement séreux* ou *séro-fibrineux ;* — il y a un *épanchement sanguinolent ;* — *il n'y a pas ou presque pas d'épanchement.* Cette dernière éventualité est la plus favorable pour le diagnostic; la *persistance indéfinie de gros bruits de frottement* chez un individu qui présente d'ailleurs les signes d'une tuberculose avancée ou d'une cachexie cancéreuse, ou qui a subi une opération suspecte révèle presque à coup sûr une néoplasie pleurale. L'*épanchement non sanglant* n'indique rien, il *appartient au tubercule et au cancer de la plèvre,* aussi bien qu'à la pleurésie simple ; l'*épanchement sanguinolent* est une présomption en faveur du tubercule ou du cancer, mais on ne possède cet élément d'appréciation qu'après la thoracentèse. Cette opération est indiquée toutes les fois que la dyspnée devient une cause de péril.

QUATRIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF.

PREMIER LIVRE

MALADIES DE LA BOUCHE ET DU PHARYNX.

CHAPITRE PREMIER.

STOMATITES.

La stomatite ou inflammation de la muqueuse buccale (1) est souvent liée à des maladies générales aiguës ou chroniques, dont elle est une des expressions locales ; la rougeole, la scarlatine, la syphilis, la scrofule, le scorbut, sont les causes les plus ordinaires de ces stomatites secondaires. Ces dernières ne sont en somme que les symptômes d'une maladie constitutionnelle, et leur description ne peut être séparée de celle des affections qui les provoquent ; je ne m'occuperai dans ce chapitre que de la stomatite essentielle ou spontanée.

Cette inflammation présente un assez grand nombre de formes qui sont basées sur le siége et la nature de la lésion, ou sur la spécialité de la cause ; ces formes, au nombre de cinq, portent les dénominations suivantes : *stomatite simple ou érythémateuse ;* — *stomatite folliculeuse ou aphtheuse ;* — *sto-*

(1) Traités généraux sur les maladies des nouveau-nés et des enfants. En outre :
Gariot, *Traité des maladies de la bouche.* Paris, 1805. — Mason Good, *Study of Medicine.* London, 1822. — Sebastian, *Recherches anat., physiol., pathol. et sémiol. sur les glandes labiales.* Groningue, 1842. — Wagstaff, *On Diseases of the mucous membrane of the throat.* London, 1851. — Bamberger. *Krankheiten des chylopoëtischen Systems.* Erlangen, 1854-1864. — Henoch, *Beiträge zur Kinderheilkunde.* Berlin, 1861. — Albrecht, *Klinik der Mundkrankheiten.* Berlin, 1862. — Jardin, *Sur les différentes stomatites, leurs caractères différentiels et sur leur traitement* (*Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1868).

matite ulcéreuse ou ulcéro-membraneuse ; — stomatite mercurielle ; — stomatite crémeuse ou muguet.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La **stomatite simple** ou **érythémateuse** est produite le plus souvent par des *irritations locales,* telles que le contact de corps trop chauds ou trop froids, le travail de la dentition, la malpropreté ou l'inégalité des dents, l'usage d'aliments trop épicés, l'abus des poissons de mer et des crustacés, la mastication du tabac, etc. Dans d'autres circonstances, elle est liée à un *état catarrhal de l'estomac,* aux *époques menstruelles* ou à une inflammation du tégument externe, notamment à l'*érysipèle de la face,* qu'elle précède dans un assez bon nombre de cas. Cette maladie est de tous les âges.

La **stomatite aphtheuse** peut aussi être observée à tout âge, cependant elle est beaucoup plus fréquente chez les enfants et les jeunes gens, plus fréquente aussi chez les sujets de constitution faible qui sont soumis à de mauvaises conditions hygiéniques. Les mêmes *irritants locaux* qui causent la stomatite simple, peuvent aussi donner lieu à la forme aphtheuse ; assez souvent les aphthes sont sous la dépendance d'un *dérangement des fonctions digestives ;* chez les enfants, on les voit se développer à la suite des *diarrhées prolongées ;* chez les vieillards, à la suite d'un *mouvement fébrile* d'une certaine durée ; ils ne sont pas rares dans l'*état puerpéral,* enfin sous l'influence de *certaines constitutions médicales,* notamment au printemps et à l'automne, ils présentent une généralisation quasi-épidémique.

La **stomatite ulcéro-membraneuse** peut exceptionnellement prendre naissance chez des individus jouissant d'une bonne hygiène par le seul fait d'irritations locales ; mais en général elle est provoquée par de mauvaises conditions de vie, telles que l'*encombrement*, l'*habitation des lieux bas et humides,* une *alimentation insuffisante* ou peu réparatrice ; l'action de ces causes est puissamment favorisée par les *fatigues* et les *excès* de tout genre. La maladie sévit principalement dans les hôpitaux et les asiles d'enfants, puis dans les casernes et dans les camps, où elle frappe surtout les nouvelles recrues. Les remarquables recherches de Bergeron, ont établi que, chez les soldats, la stomatite ulcéreuse se propage par *contagion*, et il est infiniment probable qu'il en est de même chez les enfants. Un fait appartenant au même observateur tendrait à prouver que cette maladie est inoculable, mais la question ne peut encore être considérée comme résolue.

La **stomatite mercurielle** résulte de l'action exercée par le mercure sur la muqueuse buccale et les glandes salivaires ; mais il s'agit ici d'une *action après absorption* et non pas d'une action de contact direct ; car la maladie survient non-seulement après l'*ingestion* de préparations mercurielles, mais

aussi après des *frictions* ou des *fumigations*. Quel que soit le mode d'introduction dans l'organisme, le mercure une fois absorbé est principalement éliminé par les glandes salivaires, c'est à ce moment là qu'il agit sur elles, et en provoque l'inflammation et consécutivement celle de la muqueuse. La *susceptibilité individuelle* est ici extrêmement variable ; on voit une seule friction avec gros comme un pois d'onguent gris, ou bien une seule cautérisation avec le nitrate acide, déterminer la stomatite, et l'on voit aussi l'usage prolongé du mercure pendant des semaines et même des mois, ne provoquer aucune salivation, il semble que ces sujets soient totalement réfractaires. Mais cette part faite à l'idiosyncrasie, il faut reconnaître que toutes les *préparations* n'ont pas la même puissance pathogénique ; les plus actives sont le calomel, l'onguent napolitain, le mercure métallique et le protoiodure. — Les vapeurs mercurielles auxquelles sont exposés les ouvriers dans certaines industries peuvent aussi déterminer la stomatite, mais elles donnent lieu le plus souvent aux accidents nerveux et cachectiques du mercurialisme chronique.

Dans quelques cas une stomatite semblable à la mercurielle a été produite par l'*iode* (Bamberger), le *nitrate d'argent* (Guipon), et le *cyanure de potassium* (Jaccoud).

La **stomatite crémeuse ou muguet** est caractérisée par un catarrhe avec prolifération épithéliale et par un parasite végétal, dont le développement et la fructification dans la cavité buccale sont subordonnés à certaines conditions, qui ne sont pas entièrement élucidées. L'accumulation de l'épithélium, la fermentation lactique, la faiblesse et la rareté des mouvements de déglutition (ce qui favorise la décomposition de parcelles alimentaires), sont les influences les plus positives ; leur action est aidée par le défaut de propreté, l'encombrement, la mauvaise aération ; elle l'est également par la débilité de l'organisme. Aussi, le muguet a-t-il sa plus grande fréquence chez les *enfants à la mamelle*, surtout dans le premier mois de la vie (Seux) et chez ceux qui vivent dans les hôpitaux et les asiles, dont les conditions hygiéniques laissent à désirer ; la maladie atteint surtout les enfants chétifs, mal nourris, débilités par un catarrhe intestinal, cependant elle se développe aussi chez des enfants robustes sous l'influence d'irritations locales, telles que celles qui résultent de l'allaitement au biberon, ou du travail de la dentition. — Chez l'*adulte*, le muguet est très-rarement primitif ; il survient secondairement dans le cours de maladies longues et graves, qui ont créé dans la muqueuse buccale les conditions favorables à la germination des parasites ; c'est dans la tuberculose chronique, dans les pneumonies adynamiques, dans le diabète (Bamberger), dans la dernière période des cachexies qu'il est le plus souvent *observé*. La transmission du muguet paraît chose certaine, il y a en sa faveur des faits et des autorités ; mais elle n'est point constante : il faut, pour qu'elle ait lieu, que

le germe parasitaire trouve un terrain préparé, favorable à son développement, sinon il meurt ou ne se fixe pas; du reste les expériences de transport direct faites par Oesterlen ont toutes échoué.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — SYMPTOMES.

Dans les stomatites, les caractères anatomiques se confondent presque entièrement avec les symptômes objectifs qui sont de beaucoup les plus importants; c'est pour ce motif que je les rapproche dans une description commune.

La **stomatite simple** présente les altérations de l'inflammation catarrhale; au début, la muqueuse est sèche, luisante, d'un rouge vif, uniforme ou pointillé; en même temps la fluxion du tissu sous-muqueux donne à la membrane une certaine turgescence, de sorte qu'elle garde l'empreinte des dents; souvent aussi les glandes se dessinent en saillies plus prononcées qu'à l'état normal. Bientôt l'hypersécrétion survient, accompagnée d'une formation abondante de jeunes cellules; ces produits se déposent sur les gencives, la face interne des joues et sur la face dorsale de la langue qu'ils revêtent d'un enduit plus ou moins épais; à la pointe et à la base de l'organe, les papilles sont rouges, tuméfiées et érigées. L'*examen microscopique* montre que ces dépôts sont composés d'épithélium et de gouttelettes graisseuses, souvent aussi on y trouve des éléments en bâtonnet qui sont les prolongements rompus des papilles filiformes (Kölliker), des vibrions et des champignons. —Le gonflement est naturellement limité aux régions dans lesquelles la muqueuse est doublée d'un tissu conjonctif abondant et lâche; aussi est-il au maximum au niveau des lèvres et des joues; à la langue, il n'est appréciable qu'à la face inférieure et sur les bords, et il est nul au niveau de la voûte palatine osseuse; l'inflammation, en ce point, ne se traduit que par la rougeur et la saillie des glandes. Dans quelques cas, la chute de l'épithélium laisse par places de petites ulcérations très-superficielles dont le fond rouge vif est formé par le derme muqueux (*érosions catarrhales*); ces exulcérations sont linéaires ou irrégulières, elles sont extrêmement douloureuses, mais elles se cicatrisent d'elles-mêmes et ne retardent pas la terminaison de la maladie. Cette stomatite n'est pas toujours générale, elle est souvent bornée aux joues, aux gencives (*gingivite*) ou au palais (*palatite*).

Indépendamment de ces symptômes objectifs, la stomatite simple est caractérisée par une douleur cuisante qu'exaspèrent le contact des corps solides, de l'air froid, des liquides trop chauds ou trop froids et les simples mouvements de la langue, des lèvres et de la mâchoire; à la sécheresse pénible du début succède bientôt une salivation plus ou moins abondante, et l'haleine prend une odeur désagréable dont le malade a conscience, et qu'il

accuse en disant qu'il a un goût fade ou amer, qu'il retrouve dans toutes les substances qu'il ingère. Dans la gingivite résultant de la malpropreté ou de la carie des dents, ce symptôme est très-prononcé, et l'odeur est voisine de la putridité. Ordinairement apyrétique, la stomatite peut cependant provoquer un léger mouvement fébrile chez les enfants et chez les femmes très-excitables ; elle se termine par résolution dans l'espace de quelques jours, mais elle récidive avec une grande facilité lorsque la cause provocatrice subsiste, ce qui est souvent le cas pour la gingivite d'origine dentaire.

Dans quelques cas, la maladie passe à l'ÉTAT CHRONIQUE; la rougeur s'éteint, c'est l'enduit muqueux de la langue qui est le fait dominant, aussi l'haleine reste mauvaise et le goût réel des aliments est altéré; c'est surtout le matin au réveil que ces symptômes sont accusés, et si l'on n'y prend garde, on croira à un catarrhe chronique de l'estomac, et l'on fatiguera le malade par un traitement dont il n'a que faire.

La **stomatite aphtheuse** (1) ne mérite point le nom de *folliculeuse* qui lui est souvent donné, parce que l'exsudat fibrineux diffus qui la constitue ne siége point exclusivement dans les follicules. Cet exsudat, qui est précédé d'une injection vasculaire, se dépose par places isolées dans le tissu de la muqueuse, sous l'épithélium intact (Bednar, Bamberger); il apparaît comme un noyau grisâtre ou blanc jaunâtre, de forme ronde ou ovale, d'une grosseur variant depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille. Ces dépôts augmentent parfois jusqu'à un diamètre de plusieurs lignes, souvent aussi quand ils sont très-rapprochés, plusieurs d'entre eux finissent par se réunir, et par former des plaques blanches saillantes mais recouvertes d'épithélium. Dès le deuxième ou le troisième jour l'exsudat se ramollit, il est éliminé avec l'épiderme qui lui correspond, et il reste des ulcérations à contours très-nets, à bord non décollés, dont le fond est formé par le tissu sous-muqueux, et qui se cicatrisent en une ou deux semaines, sans laisser d'autre trace qu'une tache rouge éphémère.

Suivant que les aphthes sont plus ou moins nombreux, ils sont dits *con-*

(1) VON KETELAER, *De aphthis nostratibus*, etc. Leid., 1772. — MAYERHAUSER, *De aphthis infantum*. Francof., 1797. — MIDDENTROP. *De aphthis neonatorum*. Groningæ, 1816. — HEYFELDER, *Beob. über die Krankheiten der Neugebornen*. Leipzig, 1825. — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Pyra*. Erlangen, 1834. — WEIGEL, *De aphthorum diagnosi ac natura*. Marburgi, 1842. — HÖNERKOPF, *De natura vegetabili ac diagnosi aphthorum*. Gryphiæ, 1843. — BERG, *Ueber Aphthen bei Kinder* (traduct. de von Busch). Bremen, 1848. — BEDNAR, *Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge*. Wien, 1850. — ROSSI, *Note sur la stomatite folliculaire*, *etc.* (*Gaz. méd. Paris*, 1862). — J. WORMS, *De quelques caractères distinctifs de l'apththe* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — NERLIAC, *Stomatite aphtheuse* (*Gaz. hôp.*, 1866).

fluents ou *discrets*, mais la différence la plus importante résulte de l'âge des malades ; cette condition domine le siége de la lésion. Chez les ENFANTS à la mamelle, et dans les premières années de la vie, les aphthes occupent principalement la région palatine dans le point où la voûte osseuse se joint à la voûte membraneuse, et ils ont d'ordinaire une disposition symétrique ; de plus, l'exsudat n'est pas folliculaire, comme le croyait Billard, il siége indifféremment dans tous les éléments du tissu muqueux (Bamberger). Chez l'ADULTE, l'exsudation a lieu dans les follicules, ce qui explique l'aspect vésiculeux, puis pustuleux de la lésion, et elle a pour siége de prédilection les lèvres, les joues, les bords et la pointe de la langue.

La symptomatologie caractéristique de la stomatite aphtheuse est tout entière dans les caractères objectifs ou anatomiques qui viennent d'être exposés ; les autres symptômes, sécheresse de la bouche, puis salivation, douleur cuisante, gêne de la mastication, fétidité de l'haleine, sont communs à toutes les stomatites ; chez les enfants, les aphthes sont souvent accompagnés de diarrhée et d'un léger mouvement fébrile. Dans bon nombre de cas, l'irritation gagne par les lymphatiques les ganglions sous-maxillaires et y provoque de la douleur et du gonflement ; mais cet engorgement est de courte durée. Les aphthes qui se développent dans l'état puerpéral, dans le cours de la fièvre typhoïde, et chez les individus cachectiques, peuvent être le point de départ d'une gangrène de la bouche ; mais, à l'exception de ces faits, qui sont très-rares, la stomatite aphtheuse isolée est sans gravité, et elle se termine par cicatrisation dans un espace de temps qui varie de six à trente jours (Bednar). — Les aphthes coïncident assez fréquemment avec le muguet, mais cette circonstance ne modifie pas la marche des accidents ; il en est tout autrement d'une complication constatée par Bednar chez les nouveau-nés, laquelle consiste dans la présence de l'exsudation aphtheuse dans le gros intestin ; il y a alors un tympanisme abdominal qui gêne la respiration, des selles fréquentes et douloureuses, des vomissements, et la terminaison est toujours mortelle.

La **stomatite ulcéro-membraneuse** (1) est un type du *processus anatomique* désigné par les Allemands sous le nom de *diphthérie;* l'exsudation

(1) Synonymes : *Stomatite ulcéreuse.* — *Stomatite diphthéritique ou pseudo-membraneuse.* — *Stomatite gangréneuse.*

BRETONNEAU, *Des inflammations spéciales, etc.* Paris, 1836. — GUERSANT et BLACHE, *Dict.* en 30 vol., art. STOMATITE. — BARRIER, *Traité des maladies de l'enfance.* — BARTHEZ et RILLIET, *Traité des maladies des enfants.* — ISAMBERT, *Études sur le chlorate de potasse.* Paris, 1856. — BERGERON, *De la stomatite ulcéreuse des soldats et de son identité avec la stomatite des enfants, dite couenneuse, diphthéritique, ulcéro-membraneuse.* Paris, 1859. — VIELMI, *Gazz. med. ital. Prov. Sarde,* 1862. — BELTZ, *Stomatite ulcéro-membraneuse chez un adulte* (*Gaz. hôp.*, 1868).

inflammatoire n'est pas bornée à la surface de la muqueuse, elle en occupe l'épaisseur même à une profondeur variable, de sorte que l'élimination du produit a nécessairement pour conséquence une perte de substance, une ulcération, résultant de la mortification de la portion de muqueuse comprise dans l'infiltration. Il n'y a donc pas là un simple dépôt sous-épithélial ou intra-folliculaire comme dans l'aphthe, il n'y a pas non plus une simple fausse membrane comme dans le croup, il y a infiltration et eschare de la muqueuse, ainsi que l'a fort bien indiqué Bergeron.

L'hyperémie initiale peut être générale, la muqueuse est rouge et tuméfiée, surtout sur les gencives, les lèvres et les joues ; parfois ce sont de petites vésicules qui précèdent l'ulcération, mais le plus souvent elle est annoncée par une saillie limitée, de teinte violacée ou livide qui, d'abord dure, se ramollit, et présente ensuite une solution de continuité superficielle ; dès le moment de son apparition, la petite ulcération a mauvais aspect, les bords sont irréguliers et parfois décollés, le fond n'est pas détergé, au contraire il est tapissé d'un détritus grisâtre ou jaunâtre, dont l'adhérence est très-forte, lorsque l'élimination n'est pas encore avancée ; ce détritus est noirâtre lorsqu'il a été pénétré par du sang. — Les ulcérations siégent le plus souvent sur les gencives, viennent ensuite les joues et les lèvres ; dans ces dernières régions elles sont ovalaires ou arrondies, mais sur les gencives elles sont allongées dans le sens vertical, et peuvent occuper toute la hauteur du rebord gingival ; des solutions de continuité voisines peuvent confluer, et former de larges plaques ulcérées. Il est très-rare que la lésion occupe le voile du palais ou les amygdales ; sur les joues et les lèvres elle est souvent unilatérale, et elle semble être plus fréquente à gauche qu'à droite. L'engorgement ganglionnaire est à peu près constant, et il persiste jusqu'au moment où débute le travail de réparation. — Les *symptômes locaux* sont en rapport avec le nombre et l'étendue des ulcérations ; ce sont comme toujours des douleurs, de la salivation, la fétidité de l'haleine, mais ces deux derniers phénomènes sont infiniment plus marqués que dans les autres stomatites, la mercurielle exceptée. — Les *symptômes généraux* peuvent être nuls, même avec des altérations notables ; dans d'autres cas, il y a de la fièvre, de l'abattement, de la céphalalgie, des nausées et des vomissements, de sorte qu'on peut croire à l'invasion d'une maladie beaucoup plus sérieuse ; alors même qu'ils sont très-accentués, ces phénomènes durent bien rarement au delà d'un septenaire.

Une fois formées, les ulcérations entrent dans une phase stationnaire de durée variable qui est constituée par la persistance ou la reproduction de l'exsudat ; la détersion du fond de l'ulcère marque le début de la réparation, qui est caractérisée en outre par la cessation du ptyalisme, de l'engorgement ganglionnaire et de la fétidité de l'haleine ; les tissus qui sont souvent tuméfiés au voisinage des ulcères reprennent leur volume normal,

et la cicatrisation a lieu sans trace appréciable. Quand la maladie suit cette *marche aiguë*, sa durée totale est comprise entre une et trois ou quatre semaines. — Mais, dans certains cas, elle devient *chronique* et dure plusieurs mois, soit que les ulcérations primitives persistent sans tendance à la réparation, soit qu'il y ait plusieurs poussées successives. Les maladies intercurrentes, telles que le choléra, la dysentérie, la fièvre typhoïde, ne modifient pas la stomatite (Bergeron).

Le siége, la forme, la profondeur des ulcérations, la présence du détritus membraneux qui en revêt le fond, les distinguent nettement des ulcérations aphtheuses. On ne confondra pas non plus la stomatite ulcéro-membraneuse avec les ulcérations vives et saignantes que produisent sur la face interne des joues les dents déviées ou brisées; ces ulcérations, d'ailleurs, siégent presque toujours au niveau des dernières molaires.

La **stomatite mercurielle** (1) débute par une saveur métallique désagréable bientôt appréciable pour l'observateur, et par une salivation dont l'abondance va croissant; en même temps la muqueuse buccale est rouge et tuméfiée, elle prend l'empreinte des dents; les gencives, siége initial du gonflement, sont douloureuses, saignent au moindre contact, elles sont bordées d'un liséré livide qui devient blanchâtre, et elles se détachent des dents. Celles-ci, couvertes d'un enduit sale, sont souvent vacillantes, et lorsque les malades rapprochent les mâchoires, ils ont la sensation que leurs dents sont allongées; l'haleine est alors extrêmement fétide; l'odeur est vraiment caractéristique, elle ne ressemble pas à celle des autres stomatites. A cela peuvent être bornés les accidents dans les cas légers; mais, dans les cas de moyenne intensité, la langue participe au gonflement, elle ne peut plus être contenue dans la bouche; sa pointe, toujours exposée, se dessèche et brunit, tandis qu'une salive filante et fétide s'écoule incessamment de la cavité buccale; en même temps la face en totalité est tuméfiée, ainsi que les glandes salivaires, et l'on voit apparaître sur les lèvres et à la

(1) Grainger, *De modo excitandi ptyalismum et morbis inde pendentibus*. Edinb., 1753. — Otto, *De ptyalismo generatim*. Francof., 1804. — Mitscherlich, *De salivæ indole in nonnullis morbis*. Berolini, 1834. — Donné, *Hist. physiol. et path. de la salive*. Paris, 1836. — Van Setten, *De saliva ejusque vi ac utilitate*. Groningæ, 1837. — Wright, *On the Physiology of the Saliva*. London, 1842. — Jacubowitsch, *De saliva*. Dorpati, 1848. — Lehmann, *Lehrb. der physiol. Chemie*. Leipzig, 1853. — Ricord, *Leçons sur le chancre*. Paris, 1858. — Overbeck, *Mercur und Syphilis*. Berlin, 1861. — Kussmaul, *Untersuchungen über den constitutionellen Mercuralismus*. Würzburg, 1861. — Von Gorup-Besanez, *Lehrb. der physiol. Chemie*. Berlin, 1862. — Beaulies, *Quelques considérations sur la stomatite mercurielle*, thèse de Strasbourg, 1862. — Guipon, *Obs. de stomatite argentique, etc.* (*Bullet. de thérap.*, 1866). — Cabaret, *Stomatite mercurielle déterminée par des frictions avec l'onguent citrin* (*Journ. des conn. méd.*, 1867).

face interne des joues des ulcérations arrondies, plus larges que profondes, recouvertes d'un enduit pelliculaire d'un blanc sale, ou de concrétions irrégulières de même couleur. Quand les symptômes arrivent à cette intensité, la fièvre s'allume, l'insomnie est complète, il y a de la céphalalgie, parfois du délire, et l'on observe un amaigrissement rapide qui tient et à l'impossibilité d'une alimentation convenable, et à l'hypersécrétion salivaire ; cette dernière cause suffit par elle-même. Wright ayant employé pour ses expériences 250 grammes de sa propre salive pendant une semaine, perdit durant cet intervalle onze livres de son poids ; or, le ptyalisme mercuriel peut atteindre plusieurs litres en vingt-quatre heures. Enfin, des altérations plus graves encore peuvent être produites, savoir la chute des dents, la gangrène des gencives et des joues, et la nécrose des maxillaires ; ces faits n'étaient pas très-rares à l'époque où l'on cherchait à provoquer la salivation dans tout traitement mercuriel, mais fort heureusement on ne les voit plus aujourd'hui. — La salive contient du mercure, le cyanure de potassium est considérablement diminué, et par suite de l'inflammation locale, les matériaux organiques, mucus, albumine et graisse, présentent une augmentation notable.

La guérison est la terminaison ordinaire de la maladie, mais la durée est plus ou moins longue ; de quatre à sept jours dans les cas bénins, elle peut s'étendre à trois ou quatre semaines dans les cas graves. Elle laisse parfois à sa suite une susceptibilité extrême de la muqueuse buccale, ou bien un ptyalisme simple qui peut persister assez longtemps pour affaiblir le malade et altérer la digestion ; dans d'autres circonstances, les dents déchaussées et ébranlées, finissent par tomber, bien qu'elles ne soient pas cassées.

Le **muguet** (1) (*stomatite pultacée, crémeuse, millet*) débute par une *hyperémie* douloureuse de la bouche qui devient remarquablement sèche, luisante et chaude ; quelle qu'ait été la réaction antérieure du liquide buccal, il est alors notablement acide. Berg et Vogel qui, au rapport de Bamberger, ont signalé le fait, ont donné cette acidité comme la condition principale de la végétation parasitaire ; cette opinion, défendue par Gubler, est

(1) Véron, *Obs. sur les maladies des enfants*. Paris, 1825. — Lélut, *Arch. gén. de méd.*, 1827. — Guersant et Blache, *Dict.* en 30 vol., art. Muguet. — Valleix, *Maladies des nouveau-nés*. — Oesterlen, *Heidelb. klin. Annalen*, 1831. — Gruby, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1842. — Oesterlen, *Roser und Wunderlich's Viertelj.*, 1842. — Trousseau et Delpech, *Journ. de méd.*, 1845. — Berg, *Ueber Aphthen bei Kindern* (trad. de von Busch). Bremen, 1848. — Robin, *Hist. nat. des végétaux parasites*. Paris, 1853. — Reubold, *Virchow's Archiv*, VII. — Vogel, *Henle und Pfeufer's Zeits. f. rat. Med.*, VIII. — Seux, *Recherches sur les maladies des nouveau-nés*. Paris, 1855. — Gubler, *Mém. de l'Acad. de méd.*, XXII, 1857. — Mauran, *Considérations sur le muguet*, thèse de Montpellier, 1867. — Bamberger, *loc. cit.*

peut-être trop absolue, puisque chez les enfants à la mamelle la réaction acide est assez fréquente pour avoir été donnée comme normale. Cette PHASE CATARRHALE, de durée fort courte, est en outre caractérisée par une riche *formation de cellules épitheliales;* celles-ci tombent au fur et à mesure, et en raison même de leur abondance, elles séjournent et s'accumulent dans les régions les moins mobiles de la muqueuse; les germes des champignons répandus dans l'atmosphère pénètrent dans la bouche, et se fixent sur ces amas de cellules où ils trouvent un terrain favorable à leur germination.

Le DÉVELOPPEMENT DU PARASITE marque la seconde période, ou période d'état de la maladie ; on voit alors sur les lèvres, le pharynx, le voile du palais, la langue, des points ou des dépôts membraniformes blancs, qui font une légère saillie, et ressemblent exactement à de petits morceaux de lait concrété. Ces produits sont d'ordinaire très-peu adhérents à la muqueuse, qui est normale ou légèrement injectée ; des foyers isolés peuvent confluer, et dans les cas intenses la cavité buccale apparaît comme revêtue d'un éclatant tapis de neige. Il résulte des recherches de Reubold, que le muguet ne se développe que sur les muqueuses *à épithélium pavimenteux;* de la bouche, il peut gagner le larynx jusqu'aux cordes vocales supérieures; il s'étend souvent dans l'œsophage, qu'il tapisse parfois en couche assez épaisse pour produire un véritable rétrécissement du canal; on peut le retrouver, en outre, à l'entrée du vagin et à l'orifice anal; mais *dans l'estomac et l'intestin il n'est jamais autochthone,* il y arrive tout formé par suite des mouvements de déglutition. Les masses blanches caséeuses qui caractérisent le muguet montrent, au microscope : 1° des cellules épithéliales extrêmement nombreuses avec des corpuscules muqueux; 2° une masse finement granuleuse; 3° les champignons (*oïdium albicans* de Robin,— *aphthophyta* de Gruby) sous forme de spores ou de filaments tubuleux simples et ramifiés. On a longtemps discuté sur le siége sus- ou sous-épithélial du parasite. Reubold a établi qu'il se développe dans l'interstice des cellules épithéliales, dont il pénètre les diverses couches dans toutes les directions. On voit par ces détails combien est erronée la description des auteurs qui ont assigné au muguet une exsudation pseudo-membraneuse; il est bon de noter aussi que l'oïdium n'appartient point exclusivement à cette stomatite : il y est constant parce que les conditions locales résultant du catarrhe buccal sont éminemment favorables à son développement, mais on le retrouve dans d'autres circonstances, notamment dans la stomatite mercurielle (Bamberger).

Quand il est discret, le muguet ne produit d'autres symptômes que les phénomènes objectifs; quand il est abondant, il gêne la succion chez les enfants nouveau-nés, et chez les individus plus âgés il rend la mastication et la déglutition difficiles et douloureuses. Toujours apyrétique chez les enfants au-dessus de cinq ou six ans et chez l'adulte, il provoque assez souvent de

la fièvre chez les enfants plus jeunes, lorsque les phénomènes inflammatoires du début sont très-prononcés. — A moins que la déglutition du produit morbide ne provoque dans l'intestin un travail de fermentation, et par suite une diarrhée rebelle avec érythème des fesses et des cuisses ; à moins que le muguet ne soit tellement abondant et tellement persistant qu'il compromette l'alimentation, la maladie n'a par elle-même aucune gravité, et elle se termine dans l'espace de trois à sept jours par une guérison complète. Comme cette stomatite est très-souvent secondaire, et qu'alors elle se développe dans le cours de maladies fort sérieuses (catarrhe intestinal chez les enfants, tuberculose et cachexies chez les adultes), on lui a attribué une gravité et un danger qui sont le fait de l'affection première, et non celui de la lésion buccale. C'est sans doute cette faute d'interprétation qui a inspiré le sombre tableau de Valleix.

Les produits caséeux du muguet sont plus saillants, plus blancs, plus mous, plus lactés enfin, que les produits étalés et fibrineux des angines pseudo-membraneuses ; ils ressemblent davantage aux dépôts pultacés de l'angine scarlatineuse, mais dans cette dernière circonstance l'intensité de la fièvre et le gonflement ganglionnaire préviendront la confusion ; dans un cas douteux, l'examen microscopique du dépôt jugerait la question.

TRAITEMENT.

Il faut, avant tout, éloigner les causes probables de la maladie, examiner attentivement l'état des dents, surveiller et favoriser le travail de la dentition, puis retrancher de l'alimentation les substances irritantes ; et pour peu que les douleurs soient vives, il convient de ne permettre aux malades que des bouillies ou des aliments de consistance molle. S'il y a des symptômes de catarrhe gastrique ou gastro-intestinal, on aura soin d'administrer un émétique ou un éméto-cathartique ; en tout cas, la constipation doit être combattue. Il va sans dire que chez les fumeurs on interdira l'usage du tabac pendant toute la durée du mal. Ces moyens fort simples, aidés de quelques lotions buccales émollientes ou légèrement acidulées, suffisent dans la FORME CATARRHALE.

La STOMATITE APHTHEUSE légère n'exige aucune autre médication ; mais, dans les cas intenses, il est utile, soit pour calmer les douleurs, soit pour hâter le travail de cicatrisation, de faire sur les ulcérations les plus étendues une cautérisation très-superficielle avec le crayon de nitrate d'argent. Le régime demande une attention particulière, surtout lorsque les aphthes récidivent fréquemment ; presque toujours alors ils sont liés à un état d'irritation de la muqueuse gastro-intestinale, lequel est provoqué lui-même par une alimentation trop épicée ou trop exclusivement animale : dans ces

cas-là, en même temps qu'on agit par les moyens ordinaires sur la muqueuse buccale, il faut modifier le régime, y introduire les viandes blanches et les végétaux herbacés, et proscrire d'une manière absolue, pour un certain temps du moins, les poissons de mer, les crustacés, les viandes salées et fumées. Quelques laxatifs complètent utilement le traitement.

Dans la STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE, il faut placer les malades dans de bonnes conditions hygiéniques, les soustraire, en cas d'épidémie, au foyer de transmission, et instituer la médication par le chlorate de potasse, dont l'efficacité est établie par de nombreuses observations. Les lotions avec la solution de ce sel sont un adjuvant, mais c'est à l'intérieur que le chlorate potassique doit être administré, à la dose de 2 à 8 grammes dans une potion de 150 à 200 grammes; dès le deuxième jour les produits membraneux se détachent, le fond des ulcérations prend une teinte rosée de bonne nature, et la cicatrisation est dès lors très-rapide : ces heureux effets doivent être attribués à une action directe du sel, qui est en grande partie éliminé par les glandes salivaires. Pour l'usage externe, j'ai l'habitude d'ajouter à la solution de chlorate l'alcoolat de cochléaria composé à la dose de 20 grammes pour 250; ce mélange m'a toujours paru plus efficace que la simple solution de sel potassique. Si, malgré ce traitement, les ulcérations restent stationnaires, ou s'il s'en produit de nouvelles, il ne faut pas hésiter à toucher les parties malades avec le nitrate d'argent : je l'ai fait avec un plein succès dans plusieurs cas de stomatite ulcéro-membraneuse que j'ai observés chez l'adulte; le chlorate de potasse, administré plusieurs jours de suite, avait modifié favorablement la surface des ulcères, mais il n'y avait aucune tendance à la cicatrisation ; elle marcha rapidement après la cautérisation. Chez les individus débilités, il faut avoir soin de prescrire une bonne alimentation et des toniques; l'appauvrissement constitutionnel est la cause la plus ordinaire de la répétition et de la chronicité de la maladie.

Le chlorate de potasse à l'intérieur est également le meilleur moyen de combattre la STOMATITE MERCURIELLE ; mais dans une maladie qui peut rapidement déterminer des désordres graves, il ne faut pas se borner à cette médication, il est prudent d'agir directement sur la muqueuse et particulièrement sur les gencives, soit au moyen de l'alun en poudre (Velpeau), soit de préférence avec l'acide chlorhydrique fumant, porté sur les points ramollis à l'aide d'un pinceau (Ricord); en même temps on administre des purgatifs énergiques et répétés, et si la salivation est assez abondante pour empêcher le sommeil, on donne l'opium, qui, indépendamment de son action sédative ordinaire sur le système nerveux, diminue les sécrétions bucco-salivaires (Graves). Quand les accidents inflammatoires du début sont enrayés, et que la maladie entre dans une phase d'amélioration, on peut en hâter la terminaison par des collutoires saturnins, contenant 1/8 ou 1/6 de sous-acétate de plomb, ou par des attouchements avec

l'alun. Si quelques ulcérations persistent, il faut les toucher avec le nitrate d'argent ou l'acide chlorhydrique. Dans certains cas, c'est la pression des dents qui maintient les ulcérations ; il convient alors de suivre le conseil de Ricord, et de couvrir les dents de pâtes molles préparées avec la guimauve et l'opium ou le chlorure de soude. — Il va de soi que dès le début des accidents, l'usage des préparations mercurielles doit être totalement suspendu.

Le MUGUET sera souvent prévenu chez les enfants à la mamelle, si l'on a soin d'enlever complétement le lait qui reste dans leur bouche chaque fois qu'ils ont pris le sein ; et chez les enfants plus âgés, on peut arriver au même résultat en maintenant la bouche dans un état de propreté parfaite, et en veillant à ce qu'il n'y séjourne jamais de particules alimentaires. Une fois développé, le muguet doit être traité par les lotions alcalines (Gubler), et par l'application d'un collutoire composé par parties égales de miel rosat et de borax. Si la lésion est très-confluente, on peut, avant de se servir des astringents, barbouiller fortement la muqueuse avec le crayon de nitrate d'argent afin de détacher une partie des concrétions. S'il y a de la diarrhée ou quelque autre complication, elle sera combattue par un traitement approprié. — En raison de l'influence pathogénique probable de l'acidité buccale, les lotions et les collutoires acides doivent être proscrits ; si même l'acidité de la bouche est très-prononcée, ou si la dysphagie fait penser que le muguet s'est étendu à l'œsophage, on peut donner pour boisson de l'eau de Vichy pure ou coupée avec du lait.

CHAPITRE II.

GLOSSITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de la langue, ou glossite (1), est SUPERFICIELLE OU PROFONDE. La première est presque toujours liée à une stomatite, et reconnaît les mêmes causes que l'inflammation buccale ; dans quelques cas elle est isolée,

(1) BLOEDAU, *De glossitide.* Ienæ, 1795.— FERGUSSON, *Phys. med. Journal*, 1802. — RAGGI, *Sulla glossitide.* Pavia, 1809.— VIOLLAUD, *Essai sur la glossite.* Paris, 1815.— MARCOUD, *Dissert. sur la glossite.* Strasbourg, 1815. — HOSACK, *Essays on various subjects of med. Sc.* New-York, 1824.— DESORMEAUX, in *Dict.* en 30 vol.— MARJOLIN, *eodem loco,* 2e édit. — REINISCH, *De glossitide.* Lipsiæ, 1837. — GOTTEL, *Beobachtung einer wahren Glossitis* (*Græfe und Walther's Journal,* VII). — REQUIN, GRISOLLE,

et résulte de morsures plus ou moins nombreuses : telle est la glossite des épileptiques; le plus ordinairement pourtant, c'est une inflammation profonde qui est produite en pareille circonstance. — La GLOSSITE PROFONDE est rare ; elle est causée par le traumatisme, par le contact de corps aigus, ou de substances caustiques, souvent elle résulte de piqûres d'insectes. Comme *maladie secondaire,* elle a été observée dans la pyohémie, le typhus, le rhumatisme articulaire (Lawrence), la variole (Bamberger), et la gangrène de la bouche. — La variété décrite par Wunderlich, sous le nom de GLOSSITIS DISSECANS, est une difformité plutôt qu'une maladie ; l'étiologie en est peu connue. Je l'ai observée chez deux hommes qui avaient souffert d'une syphilis rebelle traitée par les mercuriaux ; quand j'ai vu ces malades, il y avait longtemps déjà qu'ils étaient délivrés de leur syphilis et de leur traitement, mais l'altération de la langue qui avait débuté avec les accidents pharyngés de la vérole était bien évidemment définitive. Était-elle le fait de la syphilis ou celui du mercure? Je l'ignore ; toutefois je puis ajouter que ces individus n'avaient jamais eu de stomatite mercurielle proprement dite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — SYMPTOMES.

Les caractères anatomiques et les symptômes de la GLOSSITE SUPERFICIELLE se confondent avec ceux des stomatites qu'elle accompagne ; les enduits divers qui occupent alors la face dorsale et les bords de la langue, les tuméfactions de l'organe, sont pour beaucoup dans la perversion du goût, et dans la gêne de la mastication et de la déglutition. Cette forme est toujours générale ; mais Requin et Grisolle ont signalé une variété qui est toujours partielle et indépendante de la stomatite. Cette glossite, que Requin a nommée *papillaire,* est circonscrite aux grosses papilles qui occupent la base de la langue ; ces organes sont durs, rouges et saillants, et ils déterminent une sensation de chaleur pénible qui augmente et devient intolérable quand les aliments sont très-sapides ou très-chauds. Cette forme, toujours très-opiniâtre, n'a été vue par les auteurs cités que chez des femmes nerveuses ou hystériques ; je l'ai observée avec des caractères on ne peut plus nets chez deux hommes qui faisaient abus du tabac à fumer.

La GLOSSITE PROFONDE AIGUE intéresse presque toujours la totalité de l'organe ;

Traités de pathol. interne. — WUNDERLICH, *Handb. der Path. und Therapie.* Stuttgart, 1854. — ARNOLD, *In Betz Memorabilien aus der Praxis*, 1856. — GRAVES, FÖRSTER, BAMBERGER, *loc. cit.* — RENZ, *Zur Aetiolog. der Glossitis superficialis* (*Würzb. med. Journal*, 1862). — DEMME, *Ueber Glossitis und ihre Behandlung* (*Schweizer Archiv*, 853). — EVANS, *Œdematous glossitis* (*The Lancet*, 1863). — BENDEL, *Glossitis parenchymatosa* (*Wiener med. Zeitschr.*, 1866). — L. FORMOREL, *Glossite aiguë causée par on du froid* (*Union méd.*, 1867).

quand il n'en est pas ainsi, elle est strictement unilatérale ; elle est anatomiquement caractérisée par une exsudation fibrineuse interstitielle qui siége entre les fibres musculaires ; celles-ci sont décolorées, friables et imbibées d'une sérosité albumino-fibrineuse. Dans quelques cas, l'exsudat interstitiel coïncide avec l'inflammation et la segmentation granuleuse des fibres contractiles elles-mêmes ; l'altération est alors réellement parenchymateuse. Avec ces lésions profondes, on constate toujours des modifications de la muqueuse : tantôt elle est simplement tuméfiée et couverte d'un enduit épithélial épais, comme dans la glossite superficielle ; tantôt elle est revêtue, en totalité ou par places, d'un exsudat pseudo-membraneux, souvent coloré en noir par du sang (Bamberger). Ces lésions ont une marche remarquablement rapide, et en quelques heures elles produisent une augmentation de volume énorme qui fait toute la gravité de la maladie. La glossite profonde se termine par résolution, par suppuration circonscrite ou diffuse, ou par induration partielle ; cette induration est souvent définitive, mais elle peut disparaître même après plusieurs années, ainsi que le prouve un fait rapporté par Graves. — Une induration limitée caractérise la *glossite chronique d'emblée* ; elle est produite par le frottement des dents lésées ou déviées, et siége alors sur les bords latéraux, ou bien elle succède à des ulcérations pathologiques de la muqueuse, et elle occupe fréquemment, dans ce cas, la région supérieure de l'organe. Au niveau de l'induration dont la saillie est toujours fort peu marquée, la muqueuse est souvent rétractée en rayons comme le tissu cicatriciel, ce qui est déjà une présomption en faveur d'une sclérose partielle ; or, les recherches de Förster ont précisément établi qu'au-dessous des indurations les fibres musculaires sont détruites et remplacées par du tissu conjonctif.

L'augmentation de volume de la langue est le symptôme fondamental de la glossite profonde aiguë ; en quelques heures, la tuméfaction est telle que l'organe ne peut plus être contenu dans la bouche, il fait saillie entre les arcades dentaires qui pressent douloureusement sur lui, et en même temps il se développe en arrière et refoule l'épiglotte sur l'orifice supérieur du larynx ; l'articulation des sons, la déglutition sont impossibles, la fièvre est intense, les douleurs sont vives, l'état général est grave. Une salive visqueuse s'écoule incessamment de la bouche, tandis que la partie de la langue qui est exposée, se dessèche par évaporation ; à la gêne de la respiration s'ajoute bientôt la cyanose, parce que les ganglions sous-maxillaires et cervicaux tuméfiés gênent le cours du sang dans les jugulaires. Le temps nécessaire pour la production de ces phénomènes graves est très-court ; au bout de trente-six à quarante-huit heures, on peut voir survenir des accès de suffocation, dans l'un desquels le patient meurt brusquement ; ou bien il succombe plus lentement à l'empoisonnement carbonique ou plutôt à l'*anoxémie.* Quand la maladie aboutit à la formation d'un abcès, les symptômes

vont s'aggravant jusqu'à l'ouverture du foyer qui se rompt parfois spontanément à travers la muqueuse ; à l'instant même survient une amélioration marquée. Dans la terminaison par résolution, les accidents vont diminuant graduellement jusqu'à parfaite guérison ; le passage à l'état chronique est marqué par l'arrêt de cette phase de réparation avant la résorption complète de l'exsudat, et l'induration qui subsiste peut, suivant son siége et son volume, apporter une gêne plus ou moins prononcée dans les fonctions multiples de l'organe. — Dans quelques cas rares la glossite profonde aiguë se termine par gangrène ; la guérison a été obtenue après l'élimination des parties mortes ; mais si la perte de substance est notable, la parole peut être inintelligible ou impossible.

La GLOSSITE CHRONIQUE PARTIELLE ne produit d'autres symptômes que des douleurs et une certaine gêne dans les mouvements de l'organe. — La GLOSSITE DISSÉQUANTE est caractérisée par des sillons profonds qui pénètrent dans l'épaisseur de la langue et semblent la diviser en plusieurs faisceaux ; l'épithélium et des débris d'aliments s'accumulent dans ces plis, et y produisent des gerçures et des crevasses souvent fort douloureuses.

La glossite chronique peut être confondue avec le cancer et avec l'induration d'origine syphilitique ; les caractères objectifs sont trompeurs ; on ne peut se fonder pour le diagnostic que sur le fait d'une inflammation aiguë ayant précédé l'induration, et sur les effets du traitement antisyphilitique qui doit être rigoureusement institué dans tous les cas douteux.

TRAITEMENT.

Le traitement des *glossites superficielles* ne diffère pas de celui des stomatites. Celui de la *glossite chronique d'emblée* est tout entier dans la soustraction de la cause irritante qui a produit la lésion ; mais souvent, quand elle est ancienne, le résultat est nul, et si les fonctions sont notablement gênées, il n'y a d'autre ressource qu'une opération chirurgicale. Dans les cas récents, on pourrait tenter la médication par l'iodure de potassium, ou par les eaux iodo-bromurées de Saxon. — La *glossite disséquante* persiste souvent d'une manière définitive ; cependant elle peut être guérie, et en tout cas grandement améliorée par des soins de propreté minutieux, et par la cautérisation des gerçures et des sillons avec le nitrate d'argent.

La *glossite profonde aiguë* exige un traitement énergique ; je n'oserais, à l'exemple de Graves, appliquer des sangsues sur l'organe enflammé, bien que, dans le fait qu'il cite, le résultat ait été heureux ; les applications dans la région rétro- et sous-maxillaire me semblent mériter la préférence, mais tout cela n'est bon que si l'on a encore quelque temps devant soi. Lorsque le gonflement est tel que l'asphyxie est imminente, il faut une

déplétion bien autrement rapide; elle ne peut être obtenue que par des incisions intéressant le quart ou le tiers de l'épaisseur de la langue; si la suffocation persiste après ces scarifications, il n'y a d'autre ressource que de pratiquer la trachéotomie. Dans les cas moins violents qui ne nécessitent pas d'incision, on soulage beaucoup les malades en leur faisant prendre constamment de petits fragments de glace. — Lorsqu'un abcès est reconnu, il faut l'ouvrir aussitôt, mais bien souvent il siége tout à fait à la base de la langue, et, en raison de l'état des parties, l'exploration n'est pas possible; c'est un nouvel argument en faveur des incisions précoces qui préviennent d'ordinaire la terminaison par suppuration. — Malgré l'autorité de Graves et de Neligan, je condamne absolument le traitement mercuriel; les raisons de cette proscription sont faciles à concevoir.

CHAPITRE III.

GANGRÈNE DE LA BOUCHE. — NOMA.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Indépendamment de la gangrène qui constitue dans quelques cas la terminaison des stomatites graves, on observe dans les parois buccales une mortification d'*apparence spontanée*, qui est un type de ces nécroses préparées de longue main par la détérioration de l'organisme (voy. t. I, p. 35). — La GANGRÈNE DYSTROPHIQUE ou NOMA (1) est une maladie de l'enfance, qu'elle

(1) Synonymes : *Stomatite maligne; — stomacace; — stomatite putride; — cancer aqueux.*

PLOUCQUET, *De cheilocace.* Tübingen, 1794. — LENTIN, *Beiträge zur ausüb Arzneiwissenschaft.* Augsburg, 1797. — BARON, *Journ. de méd. de Leroux, etc.*, 1816. — ISNARD, *Thèse de Paris*, 1818. — *Journ. compl. du Dict. des sc. méd.*, 1819. — SIEBERT, *Hufeland's Journal,* XXXIII. — BILLARD, *loc. cit.* — RICHTER, *Der Wasserkrebs der Kinder.* Berlin, 1828. — *Beiträge zur Lehre von Wasserkrebs.* Berlin, 1832. — *Ueber den Brand der Kinder.* Berlin, 1834. — WIEGAND, *Der Wasserkrebs.* Erlangen, 1830. — FRORIEP, *Path. anat. Abbildungen.* Weimar, 1836. — TAUPIN, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1839. — HUNT, *Med.-chir. Transact.*, XXVI. — J. TOURDES, *Thèse de Strasbourg,* 1848. — BARTHEZ et RILLIET, *loc. cit.* — LÖSCHNER, *Prager Viertelj.*, XV. — ALBERS, *Archiv f. physiol. Heilk.*, IX. — WUNDERLICH, BAMBERGER, *loc. cit.* — PUTÉGNAT, *De la stomatite gangréneuse* (*Gaz. hebdom.*, 1865). — LAVIT, *Gangrène de la bouche: traitement par la créosote camphrée; guérison* (*Bullet. thérap.*, 1867). — WERNER, *Ein Fall von Noma bei einem* 50 *jährigen Manne* (*Zeitschr. f. Wundärzte und Geburtsh.*, 1867).

atteint surtout de trois à cinq ans d'après Barthez et Rilliet, de cinq à dix selon Taupin. Un peu plus commune chez les filles que chez les garçons, elle sévit sur les enfants mal logés, mal nourris, dont ces mauvaises conditions hygiéniques altèrent peu à peu la constitution; mais alors même que le terrain est ainsi préparé, il est bien rare que la mortification survienne sans causes occasionnelles, et ces causes sont pour la plupart des influences débilitantes : ce sont la rougeole, la scarlatine (rarement la variole), les diarrhées prolongées, les maladies chroniques de la peau et du cuir chevelu. Dans quelques cas, c'est une simple irritation locale, telle que saillie d'une dent, salivation mercurielle, qui est l'occasion de l'explosion de la maladie. Chez l'adulte, elle est observée dans l'état puerpéral, à la suite des typhus ou d'un traitement mercuriel, mais elle est rare à cet âge. — Le noma est plus fréquent dans les contrées humides et froides que dans les régions méridionales; il est relativement commun en Hollande et sur le littoral de la mer du Nord. La maladie n'est pas épidémique, et quoi qu'en ait dit Taupin, elle n'est point contagieuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La lésion débute presque toujours par la face interne de la joue, et plus souvent à gauche qu'à droite. Ses caractères sont ceux de la gangrène humide en général ; la muqueuse prend sur un point limité une couleur rouge violet livide de mauvaise nature, parfois une vésicule ou une bulle pleine de sérosité roussâtre apparaît à ce niveau, puis la tache noircit, le tissu se ramollit dans ses couches superficielles et tombe en détritus ; en même temps le tissu adipeux disparaît par liquéfaction, les couches profondes sont infiltrées d'une sanie rouge noirâtre, parfois coagulée (Albers) et de granulations pigmentaires; et l'excavation grandissant à mesure que les parties mortes se détachent, une perforation totale peut être produite qui met à nu les arcades dentaires. Dans quelques cas le processus débute dans les couches intermédiaires, et, marchant à la fois vers la peau et vers la muqueuse, il détermine une destruction bien plus rapide. Du reste, les désordres sont loin d'être toujours limités à la joue : soit par continuité, soit par fusées serpigineuses, la gangrène peut s'étendre aux lèvres, aux gencives; elle met à nu le maxillaire, qui s'exfolie ; les dents sont ébranlées ou tombent ; enfin la mortification peut gagner la paupière inférieure, le nez, et transformer toute une moitié du visage en une masse pulpeuse sur laquelle la peau forme parfois une *eschare noire et sèche.* Dans le foyer de nécrose, les vaisseaux sont obturés par thrombose secondaire, mais les artères afférentes sont perméables (Rilliet et Barthez); le névrilème est

coloré comme le tissu ambiant, et même imbibé de liquide, mais la constitution histologique des nerfs n'est pas altérée.

Quand la guérison a lieu, la perte de substance est comblée par un tissu cicatriciel, dont la rétraction et les adhérences aux parties osseuses produisent souvent de hideuses difformités et des désordres fonctionnels graves.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'invasion du mal est des plus insidieuses, parce qu'il débute sans douleurs par un symptôme objectif, qui peut fort bien passer inaperçu : c'est un changement de couleur circonscrit, ou bien une vésicule qui se rompt rapidement ; puis survient une ulcération indolore, grisâtre ou gris noirâtre, qui siége ordinairement à la face interne de l'une des joues, quelquefois sur le repli gingivo-buccal ou sur la gencive. Le caractère gangréneux de cette ulcération, d'abord très-limitée, se révèle par son extension rapide en surface et en profondeur, et par l'odeur de l'haleine ; le plus souvent cette odeur est d'emblée franchement gangréneuse, dans quelques cas elle ressemble d'abord à celle de la stomatite mercurielle (Richter). Dès que l'ulcération est formée, la joue et la lèvre sont gonflées et œdémateuses, les ganglions s'engorgent, et un liquide, salivaire d'abord, puis sanguinolent et gangréneux, s'écoule de la bouche, tandis qu'une partie est avalée par le malade avec des particules nécrosées ; cette auto-infection est pour une grande part dans la production de l'état général grave, qui survient plus ou moins rapidement. Quand les choses en sont à ce point, avant tout changement de couleur à la peau, apparaît au niveau de l'ulcération, dans les couches profondes, un noyau d'engorgement de 1 à 2 centimètres de diamètre, au niveau duquel la peau devient tendue, luisante, comme huileuse ou marbrée ; le gonflement et l'œdème précèdent d'un ou deux jours le développement de ce noyau, qui devance lui-même de vingt-quatre, trente-six ou quarante-huit heures la formation de l'eschare cutanée ; celle-ci survient du quatrième au septième jour, mais elle n'est pas constante, elle manque dans les cas légers ; à partir de son apparition, la gangrène, quand elle n'est pas arrêtée par un traitement énergique, fait des progrès rapides, et produit les effroyables délabrements qui ont été indiqués dans le paragraphe précédent.

Dans les premiers jours de la maladie, l'état général peut rester bon, il est même des enfants qui gardent leur gaieté et leur appétit ; mais avec les progrès du mal, et surtout sous l'influence de l'ingestion des liquides buccaux, un état adynamique survient qui est caractérisé par l'abattement, la pâleur de la face, la petitesse et la fréquence du pouls, souvent aussi par du délire nocturne ; une diarrhée abondante témoigne par sa fétidité de

l'action nocive exercée sur l'intestin par les débris gangréneux. La mort peut avoir lieu à ce moment-là, c'est-à-dire dans le cours ou à la fin du second septenaire, sans autre accident, par le seul fait des progrès de la gangrène et de l'adynamie ; souvent elle est déterminée par une pneumonie, qui est une complication extrêmement fréquente. Enfin, lorsque les malades survivent jusqu'à l'élimination, ils peuvent être tués alors par l'abondance de la suppuration et la septicémie. — La guérison, toujours lente, est extrêmement rare ; la maladie, d'après le relevé de Tourdes, est mortelle 73 fois sur 100.

L'œdème, le noyau d'engorgement, la rapidité des accidents, distinguent le noma de la STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE ; — le début par la muqueuse la différencie de la PUSTULE MALIGNE.

TRAITEMENT.

Une bonne aération, une alimentation substantielle, le quinquina et le vin, sont les bases du traitement interne ; il est utile en outre de faire faire des lavages de la bouche avec une solution diluée de permanganate de potasse au 1/1000e, afin de neutraliser l'odeur, et de modifier les propriétés malfaisantes des liquides avalés par les malades ; on peut aussi, suivant la même indication, administrer le chlorure de soude ou la poudre de charbon. Mais il importe avant tout de limiter la marche envahissante de la gangrène, et, pour atteindre ce but, il faut circonscrire la partie morte par une cautérisation profonde, soit avec le caustique de Vienne, soit plutôt avec le fer rouge ; cette cautérisation doit toujours être pratiquée à une petite distance au delà de l'eschare.

CHAPITRE IV.

PAROTIDE. — PAROTIDITE. — OREILLONS.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de la parotide et du tissu cellulaire qui l'entoure est PRIMITIVE et IDIOPATHIQUE, ou SECONDAIRE et SYMPTOMATIQUE (1). Dans la forme

(1) Synonymes : *Cynanche parotidea.* — *Angine parotidienne.*

JACOBI, *De angina parotidea.* Göttingen, 1796. — KOPF, *De angina parotidea.* Göttingen, 1799. — MURAT, *La glande parotide considérée sous ses rapports anat., physiol. et path.* Paris, 1803. — ELSÄSSER, *De natura parotidum malignarum in morbis acutis.*

primitive, le processus phlegmasique dépasse très-rarement la phase de fluxion, la maladie est sans gravité ; dans la forme secondaire, l'inflammation aboutit très-souvent à la suppuration et à la fonte putride du tissu ; l'innocuité ou le péril ne dépend point de la lésion parotidienne elle-même, il est subordonné aux conditions pathologiques préalables. Ces différences étiologiques et cliniques ont été le point de départ d'une séparation complète entre la parotide spontanée et la symptomatique ; pour consacrer plus nettement cette division, on a donné en France une dénomination différente à chacune des formes : on a appelé *oreillons* la parotidite spontanée, et l'on a conservé pour l'autre les noms de *parotide* ou *parotidite* ; après quoi, pour étayer cette dichotomie sur une base anatomique qui seule pouvait la rendre acceptable, on a admis que dans les oreillons l'inflammation occupe le tissu cellulaire qui environne la glande, tandis que dans la parotidite elle intéresse le tissu glandulaire lui-même. Or, c'est là une pure hypothèse ; c'est moins encore, c'est une erreur : pour les oreillons, il n'y a pas d'autopsies, et la question de siége demeure lettre close, car on ne peut arguer de la rapidité de l'évolution pour localiser la lésion dans le tissu cellulaire plutôt que dans la glande ; mais pour les parotides symptomatiques il y a des autopsies, et elles montrent tantôt que le tissu périglandulaire et la glande sont également pris, tantôt que le tissu cellulaire est seul altéré, la glande étant à peine touchée : les observations de Graves, entre autres, sont des plus nettes. Le critérium anatomique hypothétiquement invoqué est donc illusoire, et il n'y a pas lieu de conserver comme espèces morbides distinctes l'oreillon et la parotide ; il faut simplement tenir compte des deux formes différentes que présente l'inflammation parotidienne et périparotidienne, suivant qu'elle est spontanée ou symptomatique. On peut, pour la commodité du langage, retenir le mot *oreillon*

Tübingen, 1809. — Ozanam, *Maladies épidémiques*, II. Paris, 1817. — Huppertz, *De parotide*. Berolini, 1823. — Cruveilhier, *Revue méd.*, 1830. — Naumann, *Hecker's Annalen*, 1833. — Louyer-Villermay, *Journ. des conn. méd.-prat.*, 1835. — Eisenmann, *Die Familie Rheuma*. Erlangen, 1841. — Graves, *loc. cit.* — Baillarger, *Gaz. méd.*, 1853. — Trousseau, *Arch. gén. de méd.*, 1854. — Virchow, *Charité-Annalen*, 1858. — Bamberger, *loc. cit.* — Meynet, *Obs. d'oreillons suivis de métastase sur les ovaires* (*Gaz. méd. Lyon*, 1866). — Rizet, *Note sur une épidémie d'oreillons* (*Arch. de méd.*, 1866). — Bouteillier, *Des oreillons et de leur métastase chez la femme*, thèse de Paris, 1866. — Bougard, *De l'oreillon* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1866). — Grisolle, *De l'atrophie des testicules consécutive aux oreillons* (*Gaz. hôp.*, 1866). — Malabouche, *Étude sur la maladie généralement désignée sous le nom d'oreillons*, thèse de Montpellier, 1867. — Michel, *Thèse de Paris*, 1868. — Combeau, *Thèse de Paris*, 1868. — Peter, *Parotides, thrombus et métastase* (*Gaz. hôp.*, 1868). — Salaud, *Thèse de Montpellier*, 1868. — Gueneau de Mussy, *Études cliniques sur le phlegmon parotidien* (*Gaz. hebdom.*, 1868).

pour désigner la forme spontanée de la parotidite, mais il ne faut pas y attacher l'idée d'une localisation anatomique particulière. Il est bon d'être prévenu d'ailleurs que cette terminologie peut être mal comprise à l'étranger, où l'on ne connaît qu'une parotidite à deux formes, c'est-à-dire primitive ou secondaire.

La PAROTIDITE SPONTANÉE (*oreillons*) est *sporadique* et *épidémique*. Dans l'une et l'autre condition, elle est favorisée par le froid humide, et Eisenmann, qui a bien étudié la variété épidémique, a montré que c'est là en définitive la seule cause dont l'influence soit bien positive. Cette maladie atteint de préférence les jeunes gens et les adultes du sexe masculin, et c'est au printemps et à l'automne qu'elle est le plus fréquente ; dans certaines localités à climat froid et humide, par exemple en Hollande, dans quelques parties de l'Angleterre et de la Suisse, dans la Louisiane (Eisenmann), la parotide est endémique.

La PAROTIDITE SYMPTOMATIQUE naît quelquefois (par continuité de tissu) à la suite des inflammations de la muqueuse buccale, notamment dans la stomatite mercurielle ; mais le plus ordinairement, elle est sous la dépendance de maladies aiguës graves ; le typhus et la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, surtout la scarlatine, la pyohémie traumatique ou puerpérale, la dysenterie, le choléra, la pneumonie adynamique, en sont les causes les plus ordinaires. Deux fois déjà j'ai observé cette complication à la période ultime de *lésions organiques du cœur*, et l'autopsie a montré la même fonte putride que dans les parotides des fièvres.

Nous ne savons rien de positif touchant le rapport qui unit l'inflammation parotidienne aux maladies précédentes ; on n'éclaire pas beaucoup la question en disant qu'il s'agit d'une métastase, car l'agent métastatique et la modalité du transport sont également inconnus.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La glande, le tissu cellulaire interstitiel et périphérique sont tuméfiés, injectés et infiltrés d'un liquide dont la nature varie : dans les cas légers l'infiltration est séreuse ou légèrement fibrineuse, et l'exsudat est repris par *absorption* ; dans les cas plus graves, l'inflammation aboutit à la *suppuration* ou à la fonte putride. Le pus est ordinairement infiltré dans le tissu périglandulaire et dans celui qui sépare les lobules ; il s'écoule mal à la coupe ; les acini apparaissent comme de petits corps rougeâtres et friables, ou bien ils finissent aussi par suppurer, et aucun élément n'est reconnaissable ; quelquefois le pus est réuni en petits foyers qui occupent, soit la glande, soit le tissu conjonctif, et qui peuvent s'ouvrir au dehors. La *fonte putride* est une véritable mortification résultant de la compression des vais-

seaux par l'exsudat ; la glande et le tissu qui l'entoure sont transformés en une masse sanieuse, semi-liquide, d'une odeur fétide et gangréneuse, et souvent alors la lésion dépasse les limites de la région parotidienne ; les muscles et les couches conjonctives limitrophes sont envahis par le ramollissement. — Dans la parotide idiopathique, la terminaison par résolution est la règle, la suppuration est exceptionnelle, la fonte putride n'est jamais observée ; dans la forme symptomatique la résolution est rare, la suppuration et la putrescence sont les suites ordinaires.

D'après Virchow, le processus a toujours la même marche : c'est au début une inflammation catarrhale des canaux de la glande, à quoi s'ajoute, en second lieu, une inflammation de la capsule conjonctive, et en troisième lieu, mais non constamment, le ramollissement et la fonte des lobules glandulaires eux-mêmes.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La **parotidite idiopathique** débute par une *fièvre* et un *malaise général* qui peuvent précéder de deux et même trois jours l'apparition des accidents locaux; souvent aussi les deux ordres de phénomènes marchent parallèlement. Il y a d'abord de la gêne et de la *douleur* vers l'articulation temporo-maxillaire ; puis survient une *tuméfaction* qui, d'abord limitée à la région du lobule auriculaire, s'étend rapidement vers l'angle de la mâchoire, vers la joue, parfois même jusqu'au cou. La TUMEUR est plus dure au centre qu'à la périphérie ; la peau conserve souvent sa couleur naturelle, elle est seulement lisse, tendue et luisante ; dans d'autres cas, elle rougit légèrement, et elle est toujours plus chaude que d'habitude. Il est bien rare que les deux parotides soient prises à la fois, mais il est très-fréquent qu'elles soient atteintes successivement à un ou deux jours d'intervalle. Quand ces deux tumeurs ont un certain volume, la figure est comme encadrée par elles, et la face a un aspect bizarre plus propre à inspirer le rire que la commisération pour les souffrances du malade ; elles sont d'ailleurs de médiocre importance ; la fièvre diminue d'ordinaire dès que le gonflement est développé, et tout se borne à une roideur incommode et douloureuse de la tête et du cou, et à une gêne plus ou moins notable de la mastication et de la déglutition.

Dans quelques cas pourtant, des symptômes plus sérieux apparaissent : de la *dyspnée*, des *accès de suffocation*, du *délire* ou du *coma* par stase cérébrale, peuvent être le résultat de la compression exercée par les tumeurs sur les veines profondes de la région ; et la situation peut devenir réellement inquiétante, lorsqu'une inflammation du pharynx ou des amygdales coïncide avec celle des parotides. Ces faits sont rares. Ordinairement la fièvre tombe

du troisième au cinquième jour, le gonflement commence à diminuer du cinquième au septième, et en huit à dix jours tout rentre dans l'ordre. Un noyau dur et douloureux persiste quelquefois un certain temps dans la région parotidienne, puis il finit par disparaître; dans quelques cas les accidents, loin de s'amender vers le septième jour, subissent une exacerbation ; la tumeur prend les caractères du phlegmon, et elle aboutit à un abcès qui s'ouvre, soit à l'extérieur, soit dans le conduit auditif. On peut observer alors comme suite de la maladie une *otite externe*, de l'*otorrhée* ou une *fistule salivaire*. Cette terminaison par suppuration, fort rare dans la parotidite sporadique, est relativement fréquente dans certaines épidémies.

Il n'est pas rare de voir la fluxion séreuse envahir soudainement d'autres organes qui se rapprochent de la parotide par une certaine analogie de structure : ce sont les glandes testiculaires chez l'homme, les mammaires chez la femme, qui sont le siége ordinaire de cette inflammation secondaire ; par exception elle occupe les glandes renfermées dans les grandes lèvres, ou les ovaires (Meynet). Ici encore on a invoqué la métastase, se fondant sur la diminution de la tumeur parotidienne au moment du développement de l'autre ; mais cette diminution n'est rien moins que constante, et lorsqu'elle existe, elle ne prouve quoi que ce soit pour la métastase, elle est simplement l'*effet* de la production d'un mouvement fluxionnaire sur un autre point ; ce n'est qu'une application de l'aphorisme hippocratique : *Duobus laboribus*, etc. Il est plus rationnel d'attribuer cette série de phénomènes au consensus pathologique résultant de l'analogie de tissu (*partes similares*), et de rapprocher ces faits de la manière d'être du rhumatisme articulaire, qui tantôt reste borné aux jointures, tantôt envahit, sans métastase aucune, un plus ou moins grand nombre de séreuses. Ce rapprochement que l'observation impose est un puissant argument en faveur de l'opinion d'Eisenmann, qui regardait la parotidite idiopathique comme une maladie rhumatismale (*parotitis rheumatica seu polymorpha*).

La *fluxion testiculaire* est annoncée par un redoublement de fièvre et par des douleurs dans la région lombo-sacrée et sur le trajet du cordon ; les couches profondes du scrotum participent souvent à l'inflammation, elles sont tuméfiées, œdémateuses, la peau est luisante et d'un rouge plus ou moins vif ; mais ce qui est constant et caractéristique, c'est l'exsudation qui occupe la tunique vaginale et le tissu interstitiel de la glande elle-même ; c'est cet exsudat glandulaire qui, dans quelques cas rares, amène, par compression, l'atrophie définitive du testicule (Bamberger, Grisolle). Cette orchite est d'ordinaire unilatérale, et occupe souvent, mais non toujours, le côté correspondant à la parotidite ; dans certains cas, l'orchite est double ; elle se termine par une résolution rapide, mais par exception on peut observer plusieurs fois de suite l'alternance de la fluxion testiculaire et de la parotidienne. Quelques faits en très-petit nombre démontrent la possibilité d'une mort

prompte dans le délire et les convulsions, par suite d'une fluxion séreuse sur les *méninges*. — A l'exception de ces cas fort rares, et de ceux non moins insolites dans lesquels la maladie laisse après elle une des suites fâcheuses qui ont été indiquées, la parotidite idiopathique est une affection bénigne et sans gravité.

La **parotidite symptomatique**, qui se développe dans la période adynamique des fièvres, ne détermine aucun symptôme subjectif; le malade n'a pas conscience de ce nouvel incident, qui ne produit même pas toujours une exaspération du mouvement fébrile ; lorsque la parotide prend naissance dans le déclin des fièvres ou dans le cours d'une maladie qui n'a pas épuisé l'activité nerveuse, elle donne lieu aux mêmes symptômes douloureux que la forme idiopathique. Le développement de la tumeur, qui est ordinairement unilatérale, est tantôt graduel, tantôt rapide, presque soudain ; ces derniers cas sont les plus fâcheux, en ce qu'ils aboutissent à peu près constamment à la suppuration ou au ramollissement nécrosique. Une fois que la tuméfaction a acquis un certain volume, elle produit les mêmes troubles fonctionnels que la variété précédente ; la peau est rouge, violacée ; les caractères de la tumeur sont parfois ceux d'un phlegmon à sa première période ; ailleurs, on observe plutôt un empâtement diffus sans induration proprement dite, sans rénitence élastique.

Ces tumeurs peuvent se terminer par résolution, mais le fait est rare ; elles aboutissent le plus souvent à l'infiltration purulente, ou à la fonte putride et gangréneuse ; quand les malades survivent à la destruction de la glande, ils conservent parfois une hémiplégie faciale, complète ou incomplète, ou bien une fistule salivaire.

Le PRONOSTIC est presque entièrement subordonné à l'état antérieur du patient, et quand la mort survient, elle est amenée par la maladie première bien plutôt que par la parotidite ; toutefois il faut reconnaître que celle-ci peut tuer par elle-même, et qu'elle tue en effet des individus qui auraient vraisemblablement guéri, s'ils n'avaient pas subi cette inflammation secondaire. Aussi et quoi qu'on en ait pu dire, la parotidite symptomatique ne doit en aucun cas être envisagée comme un fait favorable, comme une crise heureuse ; c'est une complication qui a toujours ses inconvénients et souvent ses dangers.

TRAITEMENT.

La PAROTIDE SPONTANÉE demande un traitement des plus simples. Si la tumeur est peu douloureuse, si les symptômes d'inflammation locale sont peu prononcés, il suffit de faire garder la chambre, de diminuer les aliments, et d'administrer un purgatif salin. Lorsqu'il existe des signes de catarrhe gastrique, il est utile de donner un éméto-cathartique, et ce précepte

doit également être suivi lorsque la parotide coïncide avec quelques phénomènes d'angine pharyngée ou tonsillaire. Dans le cas où les douleurs et les accidents inflammatoires sont très-accusés, et font craindre la terminaison par suppuration, il faut couvrir la tumeur de cataplasmes émollients, ou même appliquer des sangsues en nombre convenable ; on insistera en même temps sur les purgatifs. Si la suppuration a lieu, il faut inciser la tumeur dès que la fluctuation est évidente, afin de prévenir l'extension des désordres. La fluxion testiculaire n'exige que le repos au lit, et l'usage de cataplasmes émollients ou d'applications résolutives. — Dans les cas fort rares où la disparition des tumeurs coïncide avec des phénomènes cérébraux graves, on peut, selon le conseil de Grisolle, tenter de rappeler la fluxion sur la région parotidienne au moyen de rubéfiants ou de vésicatoires ; mais en raison de l'imminence du danger et de la cause probable des accidents, je ne voudrais pas m'en tenir là, et je chercherais à provoquer d'abondantes évacuations séreuses, soit par un fort drastique, soit mieux encore par le tartre stibié à hautes doses.

Dans la PAROTIDITE SYMPTOMATIQUE, l'état général du malade contre-indique le plus souvent les émissions sanguines locales ; il faut se borner à couvrir la tumeur de cataplasmes ; on peut aussi pratiquer quelques onctions mercurielles, mais il est bon, pour éviter tout mécompte, de ne pas perdre de vue la rareté de la résolution. — C'est un empâtement général ou par places, bien plutôt qu'une fluctuation vraie, qui dénote ici la présence du pus ; dès qu'on croit le reconnaître, il faut inciser : le débridement est le seul moyen de prévenir la destruction totale de la glande.

CHAPITRE V.

ANGINES CATARRHALES. — ANGINES MUQUEUSES.

Le mot **angine** a désigné primitivement toutes les difficultés d'avaler (*dysphagie*) ou de respirer (*dyspnée*), produites par une cause siégeant au-dessus des poumons ou de l'estomac. Plus tard on a introduit dans la définition la notion d'inflammation, et le terme angine n'a plus été appliqué qu'aux phlegmasies des muqueuses comprises entre l'arrière-bouche d'une part, le cardia et la bifurcation de la trachée d'autre part. Aujourd'hui, enfin, une nouvelle restriction doit être acceptée ; il convient d'entendre par angines les *inflammations de l'arrière-bouche et du pharynx*.

De même, et plus souvent encore que les stomatites, les angines sont liées à des maladies générales aiguës ou chroniques (*fièvres éruptives, morve, syphilis, scrofule*), ou produites par l'absorption de certains poisons (*iodure de*

potassium, *arsenic*, *belladone*). Je laisse ici de côté ces ANGINES CONSTITUTIONNELLES et TOXIQUES, pour ne m'occuper que des ANGINES PRIMITIVES, IDIOPATHIQUES ou SPONTANÉES; prenant pour base de division les *processus anatomiques*, je décrirai successivement l'*angine catarrhale* (1), — l'*angine parenchymateuse*, — l'*angine pseudo-membraneuse* (croupale, diphthéritique).

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Comme dans toutes les maladies catarrhales, la PRÉDISPOSITION est ici toute-puissante : tel individu subit, sans effet, l'action des causes les plus positives; tel autre est pris d'angine sous l'influence des impressions les plus légères, les plus insignifiantes ; souvent même aucune condition pathogénique accidentelle ne peut être saisie, la maladie se développe avec toute l'apparence de la spontanéité. C'est dans l'enfance à partir de cinq ans, et dans la jeunesse que cette prédisposition est le plus marquée ; souvent elle s'épuise peu à peu et disparaît dans l'âge adulte ; dans d'autres cas, elle persiste plus tard encore. Cette prédisposition se révèle, soit par des attaques aiguës plus ou moins fréquentes, soit par un état chronique plus ou moins durable. Il est digne de remarque que la prédisposition commande même la forme anatomique de la maladie ; elle reste une lésion de surface, une lésion catarrhale, si elle a, dès les premières atteintes, présenté ce caractère; mais s'il y a eu d'abord une lésion profonde, une lésion phlegmoneuse, il y a bien des chances pour que chaque poussée nouvelle aboutisse également à la suppuration. Aucune CONSTITUTION n'est à l'abri ; cependant il est certain que la prédisposition aux formes catarrhales appartient principalement aux constitutions faibles, entachées de lymphatisme ou de scrofule, et que les formes phlegmoneuses sont plus fréquentes dans les conditions opposées. — Ordi-

(1) Synonymes : *Pharyngite et amygdalite catarrhales.* — *Angine gutturale, pharyngée, tonsillaire superficielle ; — mal de gorge.*

CHOMEL et BLACHE, *Dict.* en 30 vol., t. III. — VELPEAU, *Traité d'anat. chirurg.*, t. I. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1829. — VIDAL (de Cassis), *Du diagnostic différentiel des diverses espèces d'angines.* Paris, 1832. — GRAVES, *Clinique méd.* et *Notes du traducteur.* — WUNDERLICH, *Path. und Therapie.* Stuttgart, 1854. — BAMBERGER, *loc. cit.* — LEBERT, *loc. cit.* — STIFFT, *Die chronische Pharyngitis* (*Deutsche Klinik*, 1862). — DESNOS, art. AMYGDALES et ANGINE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques.* Paris, 1864. — WAGNER, *Einige Formen und Folgen der Pharyngitis* (*Arch. f. Heilk.*, 1865). — LASÈGUE, *Traité des angines.* Paris, 1866. — FEDEROWICZ, *Du diagnostic différentiel des angines*, thèse de Paris, 1866. — MOSETIG, *Ueber Rachencatarrh* (*Wiener med. Zeit.*, 1866). — HEUSINGER, *Ein Fall von ödematöser Pharyngitis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1866). — YEARLEY, *Throat ailments*, etc. London, 1867.

nairement *innée*, la prédisposition peut être transmise par *hérédité* : cela est surtout vrai de la forme catarrhale chronique connue sous le nom d'ANGINE GRANULEUSE, laquelle est en outre caractérisée au point de vue étiologique, par la fréquence de ses rapports avec diverses éruptions cutanées (*dartre, herpétisme*).

L'**angine catarrhale aiguë** et la **parenchymateuse** reconnaissent les mêmes causes déterminantes; plus fréquentes au *printemps* et à l'*automne*, elles sont surtout provoquées par les *perturbations atmosphériques* et par le *refroidissement* du corps : aussi peuvent-elles, à certain moment, présenter la *diffusion épidémique*. Dans bon nombre de cas elles sont liées à un *catarrhe aigu de l'estomac* (angine d'origine gastrique), ou bien elles résultent d'*irritations directes*, telles que l'action de vapeurs ou de liquides irritants, le contact de substances trop chaudes ou trop froides, le traumatisme produit par le passage ou le séjour de quelque corps étranger, dur et aigu. Enfin, l'angine est souvent une des manifestations du catarrhe diffus connu sous le nom de *grippe*, ou bien le résultat de l'extension d'un travail morbide de voisinage (*stomatite, laryngite, parotide*).

L'**angine catarrhale chronique** (*angine granuleuse*, *glanduleuse*) est souvent SECONDAIRE, elle n'est que la conséquence d'attaques aiguës fréquentes. Mais dans bon nombre de cas, elle revêt d'emblée les caractères qui la distinguent. C'est cette FORME CHRONIQUE PRIMITIVE qui est parfois héréditaire; c'est elle qui est parfois liée aux accidents cutanés de la dartre, et lorsqu'elle n'a pas ces origines, elle se développe sous l'influence de causes spéciales : l'abus des alcooliques et du tabac, l'exercice trop fréquent de la parole, sont les plus puissantes d'entre elles. Aussi cette forme est-elle plus commune chez les hommes que chez les femmes, et elle présente sa plus grande fréquence de vingt-cinq à trente-cinq ou quarante ans. D'après Chomel, cette maladie atteint souvent les individus à narines trop étroites, qui sont obligés d'avoir la bouche ouverte pendant le sommeil.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — SYMPTOMES.

Forme aiguë. — Les lésions n'occupent pas toujours la totalité de l'arrière-bouche ; elles peuvent être limitées à l'isthme du gosier, au pharynx ou aux amygdales, de là les dénominations d'*angine gutturale*, *pharyngée*, *tonsillaire* ou *amygdalite*. Ces variétés de siége ne modifient pas le caractère du processus, qui consiste dans la fluxion, la tuméfaction et l'hypersécrétion de la muqueuse; la surface des parties malades apparaît rouge, gonflée, luisante et sèche, si l'examen est très-voisin du début; le gonflement est surtout marqué dans les points où la muqueuse est doublée d'un tissu cellulaire lâche, parce que ce dernier est le siége d'une infiltration séreuse abon-

dante : ce sont les amygdales, la luette, qui présentent la tuméfaction la plus notable ; celle-ci devient cylindrique, elle perd de sa mobilité, elle peut être allongée au point d'atteindre la racine de la langue. A cette première période, on constate souvent des saillies sphériques diffuses formées par les follicules muqueux augmentés de volume et infiltrés. Bientôt la siccité initiale est remplacée par l'hypersécrétion, dont les produits occupent principalement la paroi pharyngienne et les surfaces tonsillaires ; l'enduit muqueux, d'abord incolore, devient promptement blanchâtre ou blanc jaunâtre, et en raison de sa viscosité il reste fixé sur le pharynx ou sur les amygdales, tantôt en *concrétions isolées*, tantôt en *dépôts continus d'aspect membraniforme*. Dans ce dernier cas on pourrait croire tout d'abord à une production pseudo-membraneuse ; mais le dépôt muqueux est plus épais, plus saillant que la fausse membrane proprement dite ; il n'est pas comme elle régulièrement étalé et à surface lisse, il a l'inégalité et la mollesse d'un enduit pulpeux ; enfin, il est sans adhérence avec la muqueuse sous-jacente, de sorte qu'il se déplace d'un instant à l'autre sous l'influence des mouvements de déglutition et des secousses de la toux, et qu'on peut, en tout cas, l'enlever, sans résistance aucune, au moyen du doigt ou d'une tige rigide. Si, malgré ces caractères différentiels, on conservait quelque doute, il est toujours facile de trancher cette importante question par l'examen microscopique, qui permet de constater dans les dépôts muqueux l'absence complète des éléments fibrineux et fibrillaires propres aux fausses membranes. — Les produits de l'hypersécrétion ont souvent une autre disposition : ce sont uniquement les glandes des amygdales qui sont affectées ; les orifices en sont élargis et le mucus épais, blanchâtre, apparaît par petites masses au niveau de ces ouvertures. La cohérence de ces produits est quelquefois telle qu'ils ressemblent exactement à de petits fragments de caséum, mais ils ne gardent pas longtemps cette cohésion, et dans la phase de déclin du catarrhe ils sont remplacés par un liquide trouble, jaunâtre, presque puriforme qu'on voit sourdre des orifices tonsillaires.

Dans les différents cas que je viens d'examiner les concrétions muqueuses résultent de l'hypersécrétion glandulaire, mais elles peuvent avoir une autre origine : on observe parfois, au début de la maladie (dont la lésion locale est toujours précédée alors d'un mouvement fébrile assez intense), on observe, dis-je, sur les amygdales, sur le voile du palais ou ses piliers, sur la luette, des groupes de vésicules transparentes, puis opaques, que l'on a assimilées à celles de l'herpès zoster. Ces vésicules se rompent de bonne heure, et l'on voit à leur place une concrétion blanchâtre, circonscrite par la muqueuse rouge et boursouflée ; cette concrétion ne s'étend pas, elle se renouvelle rarement, une fois tombée, mais elle est bien plus adhérente que les produits muqueux dont il a été question, et elle pourrait bien plus facilement donner l'idée d'une production pseudo-membraneuse. Le diagnostic sera basé sur

le défaut d'extension de la concrétion, sur la bénignité des accidents généraux, et sur le développement d'un herpès labialis qui coïncide fréquemment avec cette variété d'angine catarrhale. Il est clair que l'appréciation sera sans difficultés si l'on a observé les vésicules initiales, mais ce critérium fait bien souvent défaut. Cette FORME VÉSICULEUSE de l'angine catarrhale a été diversement interprétée. On peut, à l'exemple de Bretonneau, Gubler, Trousseau, Bertholle, Lasègue, attribuer l'ensemble des accidents à une éruption d'herpès dans la gorge, et l'on est conduit alors à en faire une espèce distincte qui a reçu les noms d'*angine couenneuse commune*, *angine herpétique*, *herpès guttural* ; on peut aussi, avec Gerhardt (d'Iéna), ne voir dans tout cela qu'une *angine violente avec exsudats punctiformes*, et rapporter l'herpès du visage au mouvement fébrile toujours intense en pareil cas (1). Pour moi je tiens simplement cette forme vésiculeuse pour l'expression la plus forte de l'angine catarrhale aiguë.

Il résulte de cet exposé que les diverses formes de l'angine catarrhale peuvent avoir toutes pour résultat la présence de concrétions plus ou moins dures, qui ne sont ni fibrineuses, ni membraneuses. En raison de la distance considérable qui, au point de vue du pronostic, sépare ces angines à concrétions muqueuses de l'angine pseudo-membraneuse, il est essentiel de les grouper sous une désignation d'ensemble qui permette de les opposer sans équivoque à l'autre espèce d'angine ; je repousse la dénomination d'angine couenneuse commune, parce qu'elle n'est entendue que de l'angine vésiculeuse dite herpétique ; parce que les autres angines à concrétions sont ainsi exclues de la comparaison, ce qui est un danger ; parce qu'enfin l'épithète couenneuse, même mitigée par le mot commune, peut avoir précisément pour résultat la confusion qu'il s'agit d'éviter. Je trouve qu'il est infiniment plus logique de conformer la terminologie aux caractères réels des choses, et comme l'angine pseudo-membraneuse, c'est-à-dire l'angine croupale ou diphthéritique est la seule qui ait l'exsudat fibrineux, je l'oppose comme ANGINE FIBRINEUSE ou membraneuse à toutes les autres angines à concrétions blanches ou blanchâtres, que j'appelle ANGINES MUQUEUSES. — En indiquant plus haut les caractères différentiels des angines muqueuses et de la fibrineuse, je n'ai pas parlé de l'*engorgement des ganglions sous-maxillaires*,

(1) BRETONNEAU, *Des inflammations spéciales des tissus muqueux*. Paris, 1826. — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1855. — *Clinique médicale*. — GUBLER, *Mémoire sur l'herpès guttural* (*angine couenneuse commune*) *et sur l'ophthalmie due à l'herpès de la conjonctive* (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1857). — *Union méd.*, 1858). — FÉRON, *De l'angine herpétique*, thèse de Paris, 1858. — DESNOS, LASÈGUE, *loc. cit.* — BERTHOLLE, *De l'herpès guttural en général, et principalement dans ses rapports avec les troubles de la menstruation* (*Union méd.*, 1866). — GERHARDT, *Jahresb. über die Leistungen und Fortschritte in der gesammten Medicin*, II. Berlin, 1867.

qui, d'après plusieurs auteurs, serait propre à cette dernière. Cette affirmation, selon moi, n'est pas acceptable, c'est-à-dire que ce signe n'a pas de valeur diagnostique absolue. Les dispositions individuelles ont ici une grande importance : il est des malades qui ont les ganglions tuméfiés et douloureux à propos du mal de gorge le plus insignifiant ; je l'ai observé maintes fois chez d'autres ; je l'ai observé maintes fois sur moi-même, je suis certain du fait, et tout ce que je puis concéder comme caractère différentiel, c'est le degré de l'engorgement; il est plus prononcé et plus persistant dans l'angine pseudo-membraneuse que dans les angines catarrhales.

A côté de ces symptômes objectifs, les angines catarrhales aiguës donnent lieu à des **symptômes subjectifs** qui varient selon l'intensité et l'étendue du processus local. Les seuls constants sont les troubles dépendant de la lésion, savoir, la douleur provoquée par les mouvements de déglutition, l'altération de la voix et celle du goût. — La DOULEUR varie depuis une simple gêne jusqu'à une sensation extrêmement pénible qui rend difficile ou impossible la déglutition de la salive même. Lorsque la douleur est vive, le malade diffère autant qu'il est en lui les mouvements de déglutition que tend à provoquer l'hypersécrétion des liquides pharyngo-buccaux, et il les rejette par expuition ; parfois même la salive est assez abondante pour s'écouler incessamment au dehors, filante et visqueuse. Dans les cas où la douleur est modérée, elle est calmée parfois pour un certain temps après la déglutition de bols alimentaires solides d'un certain volume; il semble que la compression exercée au passage sur la muqueuse engorgée en diminue la tuméfaction. L'intensité de la douleur dépend surtout du siége de l'inflammation : elle est médiocre quand l'angine est purement gutturale ou pharyngée ; elle est déjà plus marquée quand le voile du palais est pris en totalité ; elle est au maximum quand les deux amygdales sont atteintes, soit seules, soit avec la muqueuse palato-pharyngée. Accessoirement l'acuité de la douleur est subordonnée au caractère de la lésion : ainsi, la forme vésicule dite herpétique, est de toutes les angines muqueuses celle qui provoque les douleurs les plus vives. Quel qu'en soit le degré, la douleur a toujours les mêmes causes. C'est, en premier lieu, le déplacement et la compression de la muqueuse et des tonsilles par la contraction des muscles qui concourent aux mouvements de déglutition ; c'est, en second lieu, la compression des ramuscules nerveux intra et sous-muqueux par le fait du gonflement et de l'infiltration inflammatoires. Cela étant, on conçoit que les mouvements de déglutition ne sont pas toujours les seuls qui soient entravés : ainsi, dans l'angine tonsillaire, dans celle qui occupe le voile du palais et ses piliers, l'abaissement de la mâchoire est toujours douloureux et par suite incomplet, à ce point que l'examen de la gorge est souvent très-difficile. Cette occlusion forcée de la bouche est beaucoup plus marquée dans l'angine parenchymateuse, mais elle est aussi observée dans l'angine catarrhale intense. — Il en

est de même de l'issue des solides et des liquides par les fosses nasales ou la bouche au moment de la déglutition : ce symptôme existe dans toute angine qui occupe le voile du palais, et qui est assez intense pour amener l'infiltration séreuse des muscles de cet organe ; dans cet état, vu l'impuissance des glosso-pharyngo- et uvulo-staphylins, la voie de retour par la bouche et le nez reste béante après que la substance a franchi l'isthme du gosier, et la contraction des muscles propres du pharynx a nécessairement pour effet le rejet des matières. Quand les muscles pharyngés sont altérés de la même manière, ce qui a lieu dans l'angine générale intense, la situation du patient est encore plus pénible, parce que les matières dégluties risquent de faire fausse route et de tomber dans le larynx.

L'altération de la voix n'est pas constante, elle dépend de la localisation du mal; elle appartient à l'inflammation du voile du palais et à celle des amygdales, à condition toutefois que le gonflement de ces organes soit assez considérable pour entraver l'action des muscles staphylins. Cette altération ne consiste qu'en une modification de timbre; la voix devient *nasonnée*, parce que l'orifice postérieur des fosses nasales n'est plus convenablement fermé au moment de l'émission vocale; chaque fois que le malade prononce une lettre, le son retentit dans les cavités nasales, tandis qu'à l'état normal ce retentissement n'a lieu que pour les consonnes dites nasales.

L'altération du goût est plus ou moins prononcée, mais elle appartient à toutes les angines, même les plus légères : du reste, elle résulte moins de l'angine que du catarrhe buccal qui l'accompagne ; c'est également ce dernier qui produit la *salivation* et la *mauvaise haleine* qu'on observe dans toutes les inflammations de la gorge, même dans celles qui sont apyrétiques. L'inflammation aiguë de la gorge se propage souvent à la trompe d'Eustache, plus rarement à la caisse du tympan ; de là une *surdité* plus ou moins prononcée, et dans le cas d'extension à l'oreille moyenne, des *douleurs* vraiment épouvantables qui ne cessent qu'avec la résolution complète de la phlegmasie, ou après l'évacuation du pus à travers la membrane tympanique déchirée.

Les phénomènes généraux manquent dans les formes très-légères; les autres débutent par une fièvre peu intense à exaspérations vespérales très-marquées, avec céphalalgie, courbature et inappétence. Chez les individus jeunes, cette fièvre peut présenter une vivacité notable qui est hors de proportion avec l'importance du travail local; chez les sujets impressionnables, notamment chez les jeunes filles et les femmes hystériques, on peut même observer du délire pendant quelques heures, et si l'on n'est prévenu de la possibilité du fait, on peut pécher par précipitation, et annoncer l'invasion d'une maladie beaucoup plus sérieuse. C'est principalement dans l'angine herpétique, et dans les *angines ménorrhagiques* auxquelles sont par-

fois sujettes les femmes mal réglées, que les symptômes généraux présentent cette violence insolite; ce sont en tout cas des accidents de début qui ne persistent pas au delà du troisième jour. — L'angine liée à un catarrhe gastrique est distinguée des autres formes par l'enduit saburral épais de la langue, les nausées, les envies de vomir ou les vomissements.

Dans toutes ses variétés, l'angine catarrhale aiguë est une maladie légère qui se termine par résolution, dans l'espace d'un septenaire en moyenne; elle récidive facilement, et chez les individus qui sont sous le coup des influences étiologiques précédemment indiquées, elle peut passer à l'état chronique.

Forme chronique (1). — Le siége ordinaire de cette forme est le voile du palais et la paroi du pharynx ; les amygdales peuvent être parfaitement saines, ailleurs elles présentent une tuméfaction bornée à la muqueuse, dont les orifices sont distendus par des concrétions caséeuses. L'*hyperémie* est rarement générale, elle occupe irrégulièrement certains points, dans l'intervalle desquels la muqueuse a une couleur normale ou même plus pâle que de coutume ; dans ce cas, les vaisseaux des points hyperémiés apparaissent dilatés et comme variqueux. Cet état fluxionnaire persistant amène à la longue un *épaississement de la muqueuse* et probablement aussi du tissu sous-muqueux ; et comme cette végétation exubérante n'est pas uniforme, le voile du palais et le pharynx surtout ont un aspect tout à fait caractéristique ; la surface est inégale, parsemée de saillies sphériques plus ou moins rapprochées, mais nettement isolées et résistantes ; bien souvent ces granulations descendent jusqu'au larynx, et l'*examen rhinoscopique* les révèle aussi dans l'arrière-cavité des fosses nasales, qu'elles peuvent même occuper exclusivement. Il est vraisemblable que ces granulations sont constituées par les glandes et le tissu péri-glandulaire hypertrophié, mais le fait n'est pas démontré ; de sorte que le nom d'ANGINE GRANULEUSE exprime un caractère extérieur certain, tandis que celui d'ANGINE GLANDULEUSE OU FOLLICULAIRE implique un caractère anatomique douteux. La *sécrétion* est visqueuse, épaisse et se dessèche facilement, mais l'abondance en est variable ; tantôt elle se concrète en traînées ou en masses assez volumineuses, tantôt elle est très-peu considérable, et elle est étalée sur le pharynx comme une couche mince de vernis transparent : c'est cette variété qui a reçu de Lewin le nom de *pharyngite sèche*. Les symptômes sont peu nombreux et plus gênants que

(1) CHOMEL, *Angine granuleuse* (*Gaz. hôp.*, 1846). — GREEN, *A Treatise on Diseases of the air passages*, etc. New-York, 1855. — GUENEAU DE MUSSY, *Traité de l'angine glanduleuse, etc.* Paris, 1857. — STIFFT, *Die chronische Pharyngitis* (*Deutsche Klinik*, 1862). — LABORDE, *Traitement de l'angine glanduleuse par le chlorate de potasse* (*Bullet. de thérap.*, 1864). — DESNOS, LASEGUE, *loc. cit.* — MOSETIG, *Ueber Rachencatarrh* (*Wien. med. Zeit.*, 1866).

douloureux ; les malades souffrent le matin au réveil d'une sécheresse désagréable dans la gorge et les fosses nasales ; ils rendent alors avec plus ou moins de facilité de petits pelotons de mucus concret, après quoi ils sont relativement à l'aise ; mais ils éprouvent de temps en temps, surtout vers le soir, un sentiment de picotement ou de chatouillement dans le gosier et dans le larynx, et pour le faire disparaître ils font une expiration brusque et bruyante : c'est le *hem* caractéristique, à quoi se joint une toux gutturale plus ou moins fréquente. Quand le larynx est intéressé, la voix est moins étendue, elle est couverte, rauque et mal timbrée. — Cette angine est rebelle, elle présente souvent des poussées aiguës sous l'influence des causes occasionnelles les plus légères, et, bien qu'elle soit sans gravité, elle n'en constitue pas moins une maladie sérieuse, eu égard à l'exercice de certaines professions.

TRAITEMENT.

Dans l'ANGINE AIGUE liée à un catarrhe de l'estomac, mais dans celle-là seulement, il convient de donner un vomitif ou un éméto-cathartique ; le moyen est héroïque, les accidents fébriles et gastriques disparaissent presque aussitôt, et le mal de gorge les suit de près. En dehors de cette indication précise, le vomitif est inutile ; la médication varie alors suivant l'époque et la forme de la maladie. Si elle est tout à fait au début, on peut, selon le précepte de Velpeau, recourir d'emblée aux applications d'alun, soit en poudre, soit en gargarisme, dans le but d'enrayer le développement des accidents : cette pratique réussit d'autant mieux que les phénomènes généraux sont moins accusés ; mais lorsqu'il y a de la fièvre, lorsque les douleurs sont vives, lorsque l'angine revêt la forme vésiculeuse, ce moyen est nuisible, il exaspère les symptômes locaux. Il faut pendant la phase initiale mettre le malade à une diète légère, prescrire des boissons douces, des gargarismes émollients, et, s'il y a de la constipation, administrer un léger laxatif ; puis, quand les phénomènes commencent à s'amender, on substitue aux émollients des gargarismes astringents à l'alun, qui sont alors constamment utiles. Chez les individus qui ont déjà souffert plusieurs fois d'angine catarrhale et qui montrent ainsi une prédisposition spéciale aux récidives, il est nécessaire de faire continuer l'usage des gargarismes aluminés longtemps après la guérison ; on réussit souvent ainsi à modifier définitivement l'état des parties et à prévenir le retour du mal. — Les angines liées aux désordres de la menstruation (*angines ménorrhagiques*) ne réclament pas d'autre traitement que les autres en ce qui concerne les phénomènes pharyngés ; mais il est bon d'appliquer plusieurs jours de suite des sinapismes sur les membres inférieurs, et de faire prendre un ou deux lavements aloé-

tiques afin de provoquer l'écoulement sanguin dont le retard est la cause réelle des accidents. Une fois l'angine dissipée, on s'efforcera par un traitement approprié de régulariser la fonction menstruelle.

Dans l'ANGINE CHRONIQUE, il faut avant tout que le malade renonce au tabac, aux alcooliques et aux mets épicés; c'est là une condition *sine qua non.* Dans les cas légers, les astringents, tels que l'alun et le tannin, suffisent souvent, surtout s'ils sont administrés en pulvérisations au moyen d'un appareil convenable. Si ces moyens échouent, on peut employer des modificateurs plus énergiques : les plus utiles sont le nitrate d'argent, soit en solution, soit en crayon, mais surtout la teinture d'iode, dont l'efficacité est bien établie aujourd'hui; le liquide est porté sur les parties au moyen d'un pinceau; selon l'âge du mal et la susceptibilité du malade (l'attouchement est très-douloureux), la teinture est employée pure, ou mitigée avec une solution d'iodure de potassium; on peut aussi utiliser la solution aqueuse de Lugol. Enfin le traitement thermal est la ressource suprême, et de fait il réussit souvent d'une manière définitive alors que les topiques n'ont procuré qu'une amélioration sans durée; les eaux d'Ems, les eaux sulfureuses de Bonnes, Enghien, Luchon ou Weilbach, méritent leur réputation; elles doivent être employées à l'intérieur, et en pulvérisations, sous forme de douches pharyngées. — Si l'allongement de la luette est pour quelque chose dans la persistance des accidents, il faut sectionner cet appendice.

CHAPITRE VI.

ANGINE PARENCHYMATEUSE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — SYMPTOMES.

L'étiologie de l'angine parenchymateuse (1) ne présente rien de particulier, c'est celle de l'angine catarrhale; il est bon de noter cependant que la forme parenchymateuse chronique est presque exclusivement propre aux enfants à constitution débile et à tempérament lymphatique.

Au point de vue anatomique, l'**angine parenchymateuse aiguë** est caractérisée par une EXSUDATION FIBRINEUSE PROFONDE dans le tissu sous-mu-

(1) PENDRIO, *De cynanche tonsill. inflammat.* Duisb., 1810. — SACHSE, *Ueber Angina.* Berlin, 1828. — NAUMANN, VELPEAU, VIDAL (de Cassis), *loc. cit.* — DURAND, *Journ. de méd. de Lyon*, 1845. — WAGSTAFF, *On Diseases of the mucous membrane of the throat.* London, 1851. — GUERSANT, *Union med.*, 1852. — HERPIN, *Union méd.*, 1852. — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1855, et *Clinique méd.* — GRAVES,

queux et interstitiel de la région palato-pharyngée ; mais cet exsudat n'est presque jamais général, il est limité à certains points dans l'intervalle desquels la membrane muqueuse est saine, ou atteinte des lésions catarrhales. Les foyers d'exsudation occupent presque toujours les amygdales, plus rarement la luette, le voile du palais ou ses piliers ; il convient d'en rapprocher les exsudats moins fréquents encore qui siégent dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien (*abcès rétro-pharyngiens*).

Les amygdales sont tuméfiées au double et au triple de leur volume normal, et quand elles sont prises toutes deux à la fois, elles peuvent arriver au contact sur la ligne médiane, enfermant entre elles la luette boursouflée et œdémateuse. La surface des tonsilles, vivement injectée, est d'un rouge éclatant ou livide ; elle est parfois tapissée d'un mucus concret blanchâtre ou rougeâtre, et elle présente des saillies inégales résultant de la structure acineuse de l'organe. Le tissu sous-muqueux interfolliculaire est infiltré d'un exsudat visqueux riche en fibrine, et les follicules dilatés contiennent une matière muqueuse épaisse, quelquefois mêlée de sang, qui est emportée ensuite par la suppuration, ou bien se concrète en masses caséeuses ; celles-ci font saillie à l'orifice des follicules, et peuvent en imposer, comme nous l'avons déjà dit, pour une production membraneuse superficielle. L'exsudat parenchymateux peut être repris par absorption, auquel cas la maladie se termine par RÉSOLUTION, mais le fait est rare ; le plus souvent la SUPPURATION a lieu, et le pus d'abord infiltré se collecte en un ou plusieurs *abcès*, au niveau desquels la muqueuse, tendue et soulevée, paraît amincie et près de se rompre ; elle se rompt souvent, en effet, et le liquide s'écoule au dehors par la bouche, ou bien il est avalé si la rupture a lieu pendant le sommeil. Dans des cas moins heureux, mais peu fréquents, le pus prend une autre direction ; il marche vers le côté externe de l'amygdale, et se faisant jour à travers la coque fibreuse de l'organe, il se répand dans le *tissu cellulaire du cou ;* cette évolution est aussi fâcheuse que l'autre est favorable. Alors même que la suppuration est faite dans l'amygdale, on ne perçoit pas toujours la *fluctuation ;* elle n'est bien nette que dans le cas où le pus est réuni en un seul foyer d'un certain volume ; elle manque dans les conditions opposées, et le doigt ne constate qu'un empâtement diffus dont la résistance est moindre par places.

JACCOUD, *loc. cit.* — PALAIS, *Bulletin de thérap.*, t. XIII. — BAMBERGER, DESNOS, LASÈGUE, *loc. cit.*

BORDÈRES, *Des abcès du pharynx consécutifs aux angines*, thèse de Strasbourg, 1863. — ELVIN SCHMIDT, *De deglutitionis impedimentis*. Berolini, 1865. — BRUN, *Des tumeurs des amygdales*, thèse de Paris, 1866. — HENOCH, *Ein Fall von Retropharyngealabscess* (*Verhandl. der Berlin. med. Gesells.*, 1866). — GILLETTE, *Des abces rétro-pharyngiens idiopathiques*, thèse de Paris, 1868.

Quand l'inflammation occupe le VOILE DU PALAIS ou ses piliers, les lésions et les symptômes objectifs sont identiques, le siége seul diffère ; avec une rougeur plus ou moins générale de la gorge, on observe sur un point une tuméfaction dure qui se ramollit, devient liquide, donne alors le phénomène de la fluctuation, et se rompt dans la bouche ou dans le pharynx.

Les ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS sont formés dans le tissu cellulaire interposé entre le pharynx et la face antérieure de la colonne cervicale ; ils peuvent être produits par les causes communes de l'amygdalite phlegmoneuse, auquel cas ils sont dits spontanés ou *idiopathiques;* le plus ordinairement ils sont *symptomatiques* et dépendent, soit d'une ostéopathie cervicale, soit de la suppuration des ganglions péri-pharyngés, soit enfin d'une maladie générale grave, notamment le typhus abdominal, la septicémie. Les signes objectifs dépendent du siége de la lésion, et c'est là un point capital de pratique : si le phlegmon occupe la portion du pharynx qui répond à la bouche, il est dès le début et pendant toute sa durée appréciable à la vue et au toucher, il est impossible de le méconnaître ; lorsqu'il siége un peu au-dessus ou un peu au-dessous de la région buccale du pharynx, il n'est plus visible, mais le doigt porté en haut ou en bas l'atteint aisément, et constate une tumeur circonscrite plus ou moins volumineuse qui est dure, empâtée ou molle, selon la période ; mais quand l'abcès siége plus bas dans la région laryngienne du pharynx, il ne produit souvent aucun symptôme objectif; on ne le voit plus, on ne le sent plus par la bouche, parfois on peut le percevoir par la palpation cervicale extérieure, mais le fait n'est pas constant, et la maladie ne se révèle que par des troubles fonctionnels ; aussi donne-t-elle souvent lieu à des fautes graves de diagnostic.

Les *phénomènes généraux* et *subjectifs* de l'angine parenchymateuse aiguë sont les mêmes que dans l'angine catarrhale, mais ils sont beaucoup plus violents ; la fièvre est forte, elle débute souvent par un frisson, et la température peut se maintenir pendant deux ou trois jours au delà de 40 degrés ; la céphalalgie est intense, le délire n'est pas rare dans les conditions que j'ai indiquées, l'engorgement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux est précoce et douloureux. Ces symptômes généraux sont toujours en rapport avec l'intensité du processus local.

Dès le début, le malade éprouve dans la gorge des douleurs lancinantes qui retentissent dans les oreilles ; la déglutition est extrêmement pénible ; le rejet des matières solides ou liquides est à peu près constant dans les cas graves, parce que l'imbibition et la paralysie des muscles ne manquent presque jamais ; enfin, dans la tonsillite, l'ouverture de la bouche est pour ainsi dire impossible ; à peine le patient peut-il obtenir au prix des efforts les plus douloureux un écartement de quelques millimètres ; à ce degré, ce symptôme est vraiment caractéristique, il révèle au premier coup d'œil la forme phlegmoneuse de l'amygdalite. Les sécrétions salivaires et buccales

sont considérablement accrues, l'haleine est désagréable ou fétide, la voix est nasonnée, ou même étouffée et comme éteinte, si les tonsilles sont au contact; alors aussi il y a de la gêne respiratoire, de l'anxiété, et la prolongation de cet état peut amener la mort par asphyxie. En tout cas, la pression extérieure sur la région rétro-maxillaire correspondant aux tonsilles est très-douloureuse, et parfois on constate ainsi la présence d'une tumeur profonde et dure. — Lorsqu'une seule amygdale est prise, ce qui n'est pas rare, l'ouverture de la bouche et l'examen direct des parties sont plus faciles, et l'on voit la luette fortement déviée du côté sain; souvent aussi le voile du palais est projeté en avant jusque vers le milieu de la cavité buccale.

Les accidents croissent et persistent pendant quatre ou cinq jours; puis, dans les cas où la *résolution* a lieu, ils diminuent graduellement, et la guérison est complète après une durée totale de dix à douze jours. — La marche n'est pas la même lorsque l'angine aboutit à la *suppuration;* les symptômes restant au maximum tant que le pus n'est pas évacué, cette période vraiment pénible peut se prolonger pendant cinq à neuf jours, puis une rémission subite et presque complète a lieu, du moment que l'abcès ou les abcès sont ouverts. Cette amélioration soudaine, l'affaissement rapide des amygdales, une fétidité particulière de l'haleine qui prend l'odeur du pus, sont les meilleurs signes de l'évacuation du foyer; il ne faut pas trop compter sur la constatation directe du liquide; s'il est peu abondant, il peut être avalé, ou bien il est mêlé à des matières vomies, et il est difficilement reconnu. Une fois le pus éliminé, la guérison est bientôt complète, mais il n'est pas rare que des *anfractuosités* plus ou moins profondes persistent à la surface des amygdales, surtout lorsqu'il y a déjà eu plusieurs atteintes d'angine suppurée; dans d'autres circonstances, l'organe reste volumineux et *hypertrophié* par places, parce que le tissu conjonctif interstitiel, qui n'a pas suppuré, a subi une prolifération définitive.

Bien que l'angine parenchymateuse, même suppurée, se termine le plus souvent par la guérison, cependant elle peut tuer, et cela de diverses manières. J'ai déjà signalé la MORT par *asphyxie* dans la période d'acmé; au moment de la suppuration, l'infiltration peut s'étendre au larynx et provoquer un *œdème de la glotte* rapidement mortel; lors de l'évacuation du pus, le liquide peut fuser dans le tissu cellulaire du cou, et déterminer les accidents graves et souvent irremédiables du *phlegmon cervical profond;* enfin, mais ceci est tout à fait exceptionnel, la phlegmasie marchant de dedans en dehors, et prenant un caractère destructif, peut *ouvrir la carotide interne,* et produire une hémorrhagie foudroyante.

L'angine parenchymateuse peut se terminer par **gangrène** (1), ainsi que

(1) MONNERET et DELABERGE, *Compend. de méd.*, t. I, art. ANGINES. — ANCELON (de Dieuze), *Gaz. hebdom.*, 1855. — CHAPARRE, *eod. loco.* — GUBLER, *Mémoire sur*

toutes les inflammations interstitielles; le sphacèle débute tantôt par le voile du palais ou la luette, tantôt par les amygdales, et dans les cas où la guérison a lieu, la réparation des pertes de substance reste parfois incomplète, et l'on trouve dans la gorge, surtout dans les tonsilles, des ulcérations profondes à fond rouge ou grisâtre, à bords durs et saillants. — Cette terminaison est observée chez les sujets cachectiques, et le sphacèle est alors l'*expression de la détérioration organique;* ou bien chez des individus robustes dont l'état général est satisfaisant, et le sphacèle est alors l'*effet de l'ischémie* produite par l'exsudat. La gangrène est donc ici, comme toujours, un fait secondaire, un aboutissant, une terminaison d'un processus morbide antérieur, et il n'y a rien là qui justifie l'admission d'une espèce particulière d'angine à laquelle on donnerait le nom d'angine gangréneuse; autant admettre alors une pneumonie gangréneuse, parce que cette inflammation aboutit parfois à la mortification du tissu. — La terminaison par gangrène est très-grave; les malades succombent le plus souvent dans un état adynamique.

La **forme chronique** (1) siége presque exclusivement sur les amygdales; elle peut être primitive et, dans ce cas, elle se développe lentement et reste longtemps inaperçue; mais le plus ordinairement c'est le reliquat d'une ou plusieurs attaques aiguës. Le tissu interstitiel reste hypertrophié, et les tonsilles présentent une grosseur et une dureté tout à fait anormales; la surface n'est pas toujours très-rouge, parfois même elle est plus pâle que le reste de la muqueuse buccale, mais elle est inégale, anfractueuse par perte de substance lorsqu'il y a eu des suppurations antérieures, et l'on y retrouve plus nets encore qu'à l'état aigu les orifices glandulaires dilatés, et les bouchons caséeux qui les obstruent. Dans quelques cas, l'épaississement hypertrophique est borné à la luette, qui est rigide, tuméfiée et allongée.

Les symptômes de l'amygdalite chronique sont nuls quand le volume des organes n'est pas trop considérable; la lésion n'a alors d'autre effet que d'exposer le malade à des attaques aiguës sans cesse renaissantes. Lorsque l'hypertrophie est plus accusée, la déglutition est gênée surtout au commencement du repas, la voix reste sourde ou nasonnée; il y a de la surdité

l'angine maligne gangréneuse (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — M. Veagh, *Gangrenous eschar of the tonsils. Death* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — Houzé de l'Aulnoit, *Sur l'étranglement des amygdales* (*Acad. de méd.*, 26 avril 1870).

(1) Dupuytren, *Répertoire d'anat. et de physiol.*, 1827. — Robert, *Bullet. de thérap.*, 1843. — Larghi, *Gazz. med. ital. Provincie Sarde*, 1862. — Stifft, *Die chronische Pharyngitis* (*Deutsche Klinik*, 1862). — M. Veagh, *Chronic Tonsillitis* (*Dublin quart. Journal*, 1867). — Yearley, *Throat ailments, more especially the enlarged tonsil and elongated uvula in connexion with defects of voice, speech, hearing.* London, 1867.

par suite de la compression ou de l'obstruction catarrhale de la trompe d'Eustache ; l'haleine est habituellement fétide en raison de l'accumulation des produits de la sécrétion tonsillaire ; enfin, on observe assez fréquemment une toux gutturale opiniâtre. Dupuytren, et après lui Warren et Robert, ont assigné à l'amygdalite chronique des enfants des symptômes d'un autre ordre, notamment le rétrécissement et l'aplatissement antérieur du thorax, l'arrêt de développement des fosses nasales, de la voûte palatine et de l'arcade dentaire supérieure ; mais il est évident que ces observateurs ont pris pour des effets de l'angine ce qui n'en était qu'une simple coïncidence.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic n'offre pas de difficultés ; car lorsque l'occlusion forcée de la bouche empêche l'examen des parties, cette occlusion même est un signe présomptif de grande valeur ; et d'un autre côté le timbre de la voix, la douleur dans le fond de l'oreille, celle que provoque la pression extérieure de la fosse tonsillaire, permettent, en pareil cas, un jugement sûr. Les phénomènes locaux préviendront la méprise, qui consisterait à attribuer à une maladie générale grave les symptômes fébriles et cérébraux, souvent très-intenses, que provoque l'angine parenchymateuse ; en revanche, si avec des symptômes généraux sérieux, on ne trouve dans la gorge qu'une altération superficielle, il ne faut pas, d'après la vivacité des phénomènes réactionnels, conclure quand même au développement prochain d'une inflammation parenchymateuse ; il est bien plus vraisemblable que cette angine muqueuse et superficielle à fièvre intense est liée à l'*invasion de la scarlatine*. Il convient tout au moins de réserver momentanément le diagnostic.

L'**abcès rétro-pharyngien** est facilement reconnu lorsqu'il occupe précisément la portion du pharynx qui fait face à la cavité buccale ; mais quand il est situé plus bas, il échappe à la vue, et comme il provoque surtout des symptômes laryngés, il peut donner lieu à des fautes dangereuses de diagnostic ; il a été pris plus d'une fois pour une *laryngite catarrhale grave*, ou pour une *laryngite pseudo-membraneuse*. L'erreur sera évitée d'après les caractères suivants : Dans la pharyngite phlegmoneuse, les accidents initiaux sont moins graves que dans les laryngites précédentes ; les symptômes laryngés proprement dits sont précédés d'une dysphagie douloureuse semblable à celle de l'angine, et que n'explique point l'état de la gorge ; le doigt, porté profondément dans le pharynx, constate souvent une tumeur dure ou molle qui, du pharynx, s'avance vers l'orifice supérieur du larynx. Dans d'autres cas, c'est la palpation extérieure qui révèle sur les parties latérales du cou un

empâtement et une tuméfaction qui présentent les caractères successifs du phlegmon et de l'abcès; enfin, en cas de doute, l'examen des parties avec le miroir fixerait le jugement. Le diagnostic doit être fait de bonne heure, parce que l'incision précoce est souvent le seul moyen de conjurer les accidents redoutables, auxquels peut donner lieu l'abcès abandonné à lui-même; les plus communs de ces accidents sont l'œdème de la glotte par gêne de la circulation laryngée ; la suffocation par suite de l'arrivée du pus dans le larynx ; enfin, les désordres complexes résultant de la migration du pus dans la cavité thoracique.

TRAITEMENT.

Dans le but de faire avorter l'angine parenchymateuse aiguë, on a proposé les insufflations d'alun (Velpeau), les cautérisations avec le nitrate d'argent (Palais, Durand), les saignées générales répétées coup sur coup (Bouillaud). Ces moyens ne sont autorisés que dans les quelques heures qui suivent le début, et il est fort rare qu'on voie le malade à ce moment-là; d'un autre côté, alors même qu'ils sont employés en temps utile, ces moyens sont loin de réussir constamment, et comme, en cas d'insuccès, ils aggravent infailliblement, soit l'état local, soit l'état général, il me paraît infiniment plus sage d'y renoncer. Les succès qui leur ont été attribués pourraient bien tenir en partie à des erreurs de diagnostic, c'est-à-dire à la confusion de l'angine catarrhale avec la parenchymateuse ; cette dernière a une évolution définie, une durée nécessaire, et cela même dans les cas assez rares où elle aboutit à la résolution. Néanmoins les douleurs et la gêne éprouvées par le patient sont telles, qu'on ne peut rester dans l'inaction ; et quoique aucun traitement ne prévienne la terminaison par suppuration, lorsque l'angine a le caractère phlegmoneux, il faut employer, à titre de palliatifs, les moyens propres à soulager le malade. Si les symptômes réactionnels sont très-intenses, et qu'il n'y ait d'ailleurs aucune contre-indication, la saignée du bras est utile par la sédation générale qu'elle procure ; dans les cas plus fréquents où les phénomènes locaux sont la source principale des douleurs et du malaise, il vaut mieux recourir à une large application de sangsues au dessous des oreilles, dans la fossette rétro-maxillaire : le soulagement ainsi obtenu est très-marqué et très-rapide. Quant aux scarifications des tonsilles, elles ne donnent que des résultats médiocres, et d'ailleurs il serait bien souvent impossible de les pratiquer. On pourra en même temps prescrire des rubéfiants cutanés à titre de révulsifs, et des purgatifs réitérés, comme dérivatifs ; mais il ne convient pas d'appliquer des vésicatoires autour du cou, parce que cette pratique, absolument stérile, ne fait qu'ajouter au malaise du

patient; et les vomitifs ne sont indiqués que si l'angine coïncide avec un catarrhe gastrique, ce qui est aussi rare pour la forme parenchymateuse que cela est commun pour la forme catarrhale. — On recommande généralement comme boissons et comme topiques les liquides émollients tièdes, mais le soulagement qu'on en obtient est bien peu prononcé, et il y aurait lieu d'étudier les effets de la méthode opposée que préconisent plusieurs médecins allemands, savoir, l'ingestion continuelle de petits fragments de glace, et l'application incessamment renouvelée de compresses d'eau froide autour du cou. On aura soin, en tout cas, de soutenir les forces des malades au moyen de bouillon, de bouillies nutritives et de vin.

Lorsque la fluctuation devient évidente, ou que la persistance des symptômes au delà du sixième ou septième jour la démontre indirectement, il faut ouvrir l'abcès avec un bistouri revêtu de diachylon jusqu'au voisinage de la pointe, parfois même l'extrémité de l'ongle suffit pour cet office. Chez les malades qui redoutent l'instrument tranchant, on peut provoquer la rupture de l'abcès au moyen d'un vomitif; si le tissu superficiel est réellement aminci par la suppuration, la compression exercée par les piliers du voile sur les tonsilles au moment des efforts de vomissement, refoule le liquide vers la surface et l'évacuation a lieu. Le vomitif remplit ici une indication mécanique, bien différente de l'indication morbide à laquelle il répond au début du mal. Il n'est pas rare enfin que l'abcès s'ouvre de lui-même pendant un effort de toux ou de déglutition. En tout cas le soulagement est instantané et complet; le sommeil revient avec l'appétit, et il n'y a plus qu'à prescrire quelques gargarismes émollients pour déterger les parties; au bout de quarante-huit heures, il convient de recourir aux gargarismes astringents, et l'alun est alors aussi utile qu'il l'est peu dans les premiers jours.

Lorsque l'angine aboutit à la gangrène, ou lorsque cette terminaison peut être redoutée dès le début en raison des mauvaises conditions des malades, le traitement doit être différent; il faut laisser de côté toute médication spoliatrice, soutenir les forces avec une alimentation aussi riche que le malade peut la prendre, avec du vin et du vin de quinquina; il faut donner à l'intérieur la poudre de quinquina en nature, prescrire pour tisane la limonade au citron avec l'alcoolat de cochléaria, et, si la gangrène se confirme, il faut porter directement du chlorure de chaux sur les parties, deux ou trois fois par jour. — Si l'amygdale paraît étranglée par les piliers, phénomène récemment signalé et étudié par Houzé de l'Aulnoit, le meilleur moyen de prévenir la gangrène et de soulager le malade, est de faire cesser l'étranglement, résultat qu'on obtient par la section des piliers antérieurs.

Dans la **forme chronique** récente, les applications d'alun, de nitrate

d'argent ou de teinture d'iode diluée sont utiles; mais quand le tissu est à la fois tuméfié et induré, quand l'hypertrophie est constituée, l'extirpation des amygdales est la seule ressource.

CHAPITRE VII.

ANGINE FIBRINEUSE, PSEUDO-MEMBRANEUSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

De même que la laryngite, l'angine à exsudats membraniformes est, AU POINT DE VUE DE SES CAUSES, *accidentelle* ou *constitutionnelle*; AU POINT DE VUE DE LA LÉSION, elle est *superficielle* ou *interstitielle*.

L'ANGINE MEMBRANEUSE ACCIDENTELLE ou de CAUSE EXTERNE est rare, mais en raison des conditions qui la produisent elle est plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Les causes sont celles de la laryngite de même ordre. L'angine simple *a frigore* peut dépasser le degré des altérations catarrhales et aboutir à la production de fausses membranes, c'est là une première forme; dans d'autres circonstances, l'exsudat fibrineux est la conséquence d'actions topiques qui constituent une espèce de traumatisme : ainsi les *vapeurs irritantes*, les *caustiques*, *certaines substances médicamenteuses* (tartre stibié), déterminent par contact une angine pseudo-membraneuse qui est le type de l'angine accidentelle. Cette première forme est par elle-même sans gravité aucune ; elle ne devient dangereuse que si la lésion se propage au larynx, auquel cas c'est l'insuffisance respiratoire qui fait le péril et non pas l'exsudation pharyngée ; cette forme, vu son origine accidentelle, n'est ni épidémique ni contagieuse ; enfin la lésion est superficielle, il n'y a pas d'exsudat infiltré dans l'épaisseur de la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux. Selon le langage des anatomistes allemands, la pseudo-membrane est croupale, elle n'est pas diphthérique.

L'ANGINE MEMBRANEUSE CONSTITUTIONNELLE ou de CAUSE INTERNE (1) est de beau-

(1) Synonymes : *Angine couenneuse*, *diphthérique*, *diphthérie pharyngée*, *angine maligne, ulcère syriaque* ou *égyptiac.*

Voyez la bibliographie de la laryngite membraneuse (t. I, p. 755). En outre :

NOLA, *De epidemica phlegmone anginosa grassante Neapoli.* Venetiis, 1610. — VILLAREAL, *De signis, causis et curatione morbi suffocantis*, lib. II, 1611. — MALOUIN, *Mém. de l'Acad. sc.*, 1747, 1748, 1749. — ASTRUC, *Lettre sur l'espèce de mal de gorge gangréneux qui a régné parmi les enfants en* 1748. — CHOMEL, *Dissertation sur le*

coup la plus commune ; c'est elle qui est en question toutes les fois qu'on parle, sans autre qualification, d'angine pseudo-membraneuse, couenneuse ou diphthérique. Certaines conditions extérieures ont sur le développement de la maladie une influence réelle : ainsi c'est dans les *contrées* basses et humides, c'est pendant la *saison* froide, que l'angine membraneuse a sa plus grande fréquence ; elle naît souvent dans les *habitations encombrées* dont l'hygiène laisse à désirer; enfin elle atteint de préférence les *individus chétifs*, lymphatiques ou scrofuleux, et ceux qui sont issus de parents tuberculeux ; mais ces conditions diverses ne sont que des causes occasionnelles, et la maladie est la conséquence d'une perturbation de l'organisme, dont les causes réelles sont inconnues. Comme je l'ai dit à propos du croup, la transmission du mal par contagion n'en éclaire pas la pathogénie, puisque tous les individus exposés à cette influence ne la subissent pas. En fait, la seule

mal de gorge gangréneux. Paris, 1749. — SAM. BARD, *Recherches sur l'angine suffocante* (traduction de Ruette). Paris, 1810. — BRETONNEAU, *loc. cit.*

BRUNET, *Note sur quelques cas d'angine grave* (*Arch. gén. de méd.*, 1823). — DESLANDES, *Exposé des progrès et de l'état actuel de la science sur cette question : L'angine gangréneuse et le croup sont-ils identiques ?* (*Journ. du progr. des sc. et inst. méd.*, 1827). — GUIMIER, *Mém. sur une épidémie d'angine maligne ou diphthéritique*, etc. (*Journ. gén. de méd.*, 1828). — GENDRON, *eod. loco*, 1829. — FISCHER, *De anginæ membranaceæ origine et antiquitate*. Berolini, 1830. — LESPINE, *Épidémie de l'école militaire de la Flèche* (*Arch. gén. de méd.*, 1830). — BOURGEOIS, *De l'angine plastique dite maligne ou gangréneuse* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1835). — MIQUEL, *De la diphthérie*. Paris, 1849. — BROWN, *On Diphtheritis* (*Med. Times and Gaz.*, 1850). — BENNETT, *eod. loco*, 1850. — LAYCOCK, *On Diphtheria as caused by Oïdium albicans* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — *On the pathology of Diphtheria* (*The Lancet*, 1859). — PÉRATÉ, *Essai sur la diphthérie*, thèse de Paris, 1858. — HART, *On Diphtheria*. London, 1859. — COPEMAN, *An Essay on the history, pathology, and treatment of Diphtheritis*. London, 1859. — BOUILLON-LAGRANGE, *Gaz. hebdom.*, 1859. — ROGER, *Sur l'inoculabilité et la contagion de la diphthérite* (*Union méd.*, 1859). — BARTHEZ, *Clinique européenne*, 1859. — HILLIER, *The History of Diphtheria* (*Med. Times and Gaz.*, 1859). — NORDEN, *Russland's med. Zeitung*, 1860. — ALTHAUS, *Die Diphtheritis in London* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1860). — HERVIEUX, *Thèse de concours*. Paris, 1860. — ESPAGNE, *Thèse de concours*. Montpellier, 1860. — GARNIER, *Thèse de Paris*, 1860. — JACOBI, *On Diphtheria* (*American med. Times*, 1860). — GREENHOW, *On Diphtheria*. London, 1860.

GOLDSCHMIDT, *American Journ. of med. Sc.*, 1861. — CLARK, *American med. Times and Gaz.*, 1861. — JENNER, *Diphtheria ; its symptoms and treatment*. London, 1861. — WIEDASCH, *Die gegenwärtige Epidemie Ostfriesland's* (*Deutsche Klinik*, 1862). — HERZ, *Ueber die Pathologie der Diphtheritis* (*Der praktische Arzt*, 1862). — SCHULLER, *Die neuesten Beiträge zur Epidemiologie der Diphtheritis*. Wien, 1862. — STEINBÖMER, MÖLLER, UHLENBERG, *Deutsche Klinik*, 1863. — KÜCHENMEISTER, *Ueber Behandlung der Diphtherie* (*Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1863). — STEWENSON, *Breef notes*

cause positive de l'angine couenneuse est une *prédisposition particulière aux inflammations pseudo-membraneuses.*

Cette prédisposition est transformée en maladie selon DEUX MODES : ou bien *par un travail tout spontané de l'organisme*; ou bien *par un travail que suscite l'impression de molécules émanées d'un individu atteint du même mal*, c'est-à-dire *par contagion.*

Le PREMIER MODE a été nié, bien à tort; ceux qui l'ont contesté ont oublié sans doute que l'angine diphthérique, comme toutes les maladies contagieuses, a eu *son premier cas*, que la transmission ne peut expliquer; que ce soit là le mode le plus rare, c'est possible, mais l'angine primitive ou spontanée n'en est pas moins une réalité. C'est celle-là surtout qui est favorisée par l'action des causes occasionnelles précédemment énumérées; c'est elle aussi qui est provoquée, *en l'absence de tout contage*, par certaines maladies infectieuses, entre lesquelles les *typhus* et la *scarlatine* occupent la première place.

La TRANSMISSION PAR CONTAGION reconnaît elle-même deux modes, savoir, le

on 24 *cases of Diphtheria* (*Edinb. med. Journ.*, 1864). — EBERT, *Zur Diagnose und Prognose der Diphtheritis* (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1864). — FÖRSTER, *Die Diphtherie* (*Prager Viertelj.*, 1864). — JAFFÉ, *Die Diphtherie in epidemiologischer, nosologischer und therapeutischer Beziehung* (*Schmidt's Jahrb.*, 1862-1863-1868). — METCALFE, *Clinical Lectures on Diphtheria* (*American med. Times*, 1864). — DESNOS, art. ANGINE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques.* Paris, 1864. — ROGER et PETER, art. ANGINE DIPHTHÉRITIQUE, in *Dict. encyclop. des sc. méd.* Paris, 1866. — GERLIER, *Mort par concrétions cardiaques dans la diphthérie*, thèse de Paris, 1866. — LUZSINSKY, *Zur Frage über Croup und Diphtheritis* (*Journ. f. Kinderkrankh.*, 1866). — PATERSON, *Case of Diphtheria by inoculation appearing on a wound without the corresponding affection of the fauces, and followed by paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — HENROZ, *Bullet. Acad. méd. de Belgique*, 1866. — LOEWENHARDT, *Virchow's Archiv*, 1867. — COLD, *Ugeskrift for Läger*, 1867. — REINER, *Ueber das Wesen der Diphtheritis und deren Behandlung mit Sulfas zinci* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1867). — DEMME, *Mittheilungen über eine im Berner Kinderspitale beobachtete Diphtheritis-Epidemie* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1868). — ZIELKE, LETZERICH, *Virchow's Archiv*, 1868. — MARMISSE, *Décès par croup et angine couenneuse dans la ville de Bordeaux pendant la période* 1858-66 (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1868). — MOEHL, *Zur Lehre von der Diphtheritis* (*Memorabilien*, 1868). — BETZ, *Zur Therapie und Aetiologie von Diphtheritis* (*eod. loco*, 1868). — KROELL, *Zur Pathogenese der Diphtherie* (*Aerztl. Mittheilungen aus Baden*, 1868). — BARBOSA, *O tratamento da angina diphtherica pelas flores de enxofre.* Lisboa, 1868. — ULLERSPERGER, *Welcher ist der praktische Standpunkt in der Behandlung der Diphtheritis durch Schwefel* (*Journ. f. Kinderkrankh.*, 1868). — OERTEL, *Bayer. ärztl. Intell. Blatt*, 1868. — SCHMIDT, *New-Orleans Journ. of Med.*, 1868. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochenschr.*, 1868. — LORAIN et LÉPINE, art. DIPHTHÉRIE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques.* Paris, 1869.

contact direct des produits pathologiques avec la muqueuse nasale, pharyngée, oculaire, ou avec un point dénudé du derme; ou bien l'absorption par les voies respiratoires des molécules répandues par le malade dans l'air qui l'entoure. Des recherches du plus haut intérêt, celles de Tyndall entre autres, ne permettent plus de nier cette diffusion des particules organiques, laquelle explique et la transmission de la maladie sans contact direct, et son extension épidémique, lorsque quelques individus affectés ont créé dans une localité un foyer d'atmosphère infectieuse. Dans l'espèce, la nature de ces éléments morbifères n'est point déterminée; on peut admettre avec Lebert que ce sont simplement des débris épithéliaux ou purulents détachés des fausses membranes, ou bien on peut les regarder comme des végétaux microscopiques, qui seraient les véritables véhicules du contage. Les observations de Hueter et Tommasi, qui ont trouvé dans le sang et dans les fausses membranes des organismes infiniment petits; celles de Letzerich, qui a constaté dans les crachats d'un malade les spores d'un champignon qu'il incline à rapporter au *Zygodesmus fuscus;* les recherches plus précises d'Oertel, qui a vu dans les fausses membranes, dans le tissu muqueux et sous-muqueux, dans les vaisseaux lymphatiques et jusque dans les reins, des *Micrococcus* en quantité considérable, donnent une grande valeur à cette interprétation, acceptée aujourd'hui par plusieurs médecins éminents, notamment par mon savant ami le professeur Barbosa, par Betz, Haberer, Oertel, Ullersperger et d'autres encore. — Les inoculations directes trop courageusement tentées (Peter, Trousseau) n'ont pas abouti, fait qui ne peut surprendre, puisque les inoculations accidentelles subies par les médecins ou les visiteurs des malades sont bien loin de reproduire toujours la maladie. Les faits négatifs sont susceptibles des quatre interprétations suivantes : 1° l'organisme contaminé n'était pas en état de réceptivité; — 2° la matière contaminante ne renfermait pas le contage; — 3° le mal n'est pas transmissible à toutes ses périodes; — 4° le mal n'est pas transmissible dans tous les cas.

Les faits positifs, c'est-à-dire les cas dans lesquels la réception accidentelle de matières suspectes a été suivie de l'angine caractéristique, apportent un enseignement qui ne doit pas être perdu. Dans tous ces faits, les premiers accidents ont été des symptômes locaux dans la gorge ou dans les fosses nasales, les phénomènes généraux ont toujours été secondaires. Cette circonstance suffit pour condamner l'opinion des médecins qui regardent la diphthérie comme une maladie générale d'emblée, analogue aux fièvres éruptives; le mal est au début purement local, et dans les cas où il prend la gravité et les caractères d'une maladie infectieuse, ce qui est loin d'être fréquent, l'intoxication générale est secondaire. Dans l'état actuel de nos connaissances, cette infection secondaire peut être attribuée, soit à la pullulation des organismes parasitaires (recherches d'Oertel), soit à la décompo-

sition putride de l'exsudat pharyngé, d'où résulte, dans l'une et l'autre circonstance, une altération du sang incompatible avec la vie. Il importe d'ailleurs de remarquer que ce mode de terminaison est le plus rare ; l'angine membraneuse tue le plus souvent par la propagation de la lésion au larynx et aux bronches, ou par quelque complication pulmonaire ; la théorie de l'infection secondaire ne peut donc être invoquée que pour les faits relativement exceptionnels, dans lesquels tous ces accidents font défaut. Il est fort possible, du reste, que dans ces cas l'exsudat présente des conditions anatomiques particulières : c'est alors peut-être qu'il est interstitiel et sous-muqueux, c'est alors peut-être qu'il abonde en organismes inférieurs. Ce ne sont là que des questions, mais l'analyse que je viens de faire les justifie, et l'observation ultérieure doit s'efforcer d'y répondre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Au point de vue des caractères macroscopiques, la description anatomique de la laryngite membraneuse est applicable à l'angine ; mais la fausse membrane pharyngée présente dans sa structure quelques particularités que l'on n'est point autorisé à attribuer également à la fausse membrane du larynx, et la muqueuse elle-même est bien plus souvent altérée qu'elle ne l'est dans le croup (1).

La FAUSSE MEMBRANE est composée de fibrine ou d'une substance fort analogue ; mais l'examen microscopique (Wagner, Rindfleisch) montre qu'elle est disposée en un réseau dont les mailles renferment : 1° des cellules lymphoïdes ou de vrais corpuscules de pus ; 2° des globules rouges en proportion très-variable ; 3° des granulations protéiques ou graisseuses ; 4° des éléments mal déterminés, cellulaires ou nucléaires. La surface libre du réseau est tapissée par des cellules d'épithélium bien reconnaissables, mais la face profonde, souvent bien limitée, n'atteint pas toujours le chorion. Wagner attribue la formation de ce réseau, non pas à un exsudat, mais à une dégénération particulière, fibrineuse, de l'épithélium normal. Rind-

(1) WAGNER, *Die Diphtheritis und der Croup des Rachens und der Luftwegen in anatomischer Beziehung* (*Arch. der Heilk.*, 1866). — BUHL, *Einiges über Diphtherie* (*Zeits. f. Biologie*, 1867). — LETZERICH, *Beiträge zur Kenntniss der Diphtheritis* (*Virchow's Archiv*, 1868). — HUETER, *Pilzsporen in den Geweben und im Blute bei Gangræna diphtheritica* (*Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1868). — TOMMASI und HUETER, *Ueber Diphtheritis* (*eod. loco*, 1868). — OERTEL, *Studien über Diphtheritis* (*Bayer. ärztl. Intell. Blatt*, 1868). — SCHMIDT, *Obs. on Diphtheria* (*New Orleans Journ. of Med.*, 1868). — BOUCHUT, *De la leucocythémie aiguë dans la résorption diphthéritique* (*Gaz. méd. Paris*, 1868).

fleisch, au contraire, admet comme fait initial l'exsudation d'un liquide qui se coagule ensuite dans l'interstice des éléments cellulaires, de manière à prendre la forme réticulaire : ce point reste en litige ; mais ce qui est certain, et ce qui constitue un fait nouveau, c'est la coïncidence du réseau avec des éléments cellulaires de formation nouvelle. Tantôt les corpuscules de pus occupent seulement les couches superficielles du chorion muqueux; tantôt ils en pénètrent aussi les couches profondes, et peuvent même s'étendre au delà de ces limites (Buhl); la couche purulente interposée entre la muqueuse et la fausse membrane favorise la chute de cette dernière, qui éprouve d'ailleurs des modifications secondaires, notamment la transformation partielle de la fibrine en mucine, et l'infiltration par des granulations graisseuses, d'où un changement de coloration et une diminution notable de la résistance.

Les choses étant ainsi, on conçoit que le CHORION MUQUEUX, après la chute de la fausse membrane, est presque toujours atteint d'exulcération, puisque le travail pathologique est interposé, pour ainsi dire, entre les couches profondes de l'épithélium et les couches superficielles de la muqueuse ; mais dans beaucoup de cas, surtout dans les angines secondaires provoquées par une maladie générale, les altérations de la muqueuse sont bien plus sérieuses ; il y a des ulcérations étendues, irrégulières, profondes, ou bien la fausse membrane subit la décomposition putride, elle tombe en détritus et la muqueuse se sphacèle. — Les CHAMPIGNONS existent à peu près constamment dans les couches superficielles des produits morbides ; mais ce n'est sans doute que dans les cas les plus graves qu'ils envahissent le tissu sous-muqueux, les vaisseaux, les ganglions lymphatiques et les reins, organes dans lesquels ils ont été observés par Oertel. — Dans les MUSCLES sous-jacents à la muqueuse atteinte, quelques fibres sont ordinairement atteintes de dégénérescence graisseuse, mais la lésion n'est jamais assez générale pour qu'on puisse lui imputer la paralysie consécutive.

L'ALTÉRATION DU SANG signalée par Millard est loin d'être fréquente, elle n'est connue que dans ses caractères physiques. Selon cet éminent observateur, le sang présente une couleur brune comparable à celle du jus de pruneaux ou de jus de réglisse ; il tache les doigts presque comme la sépia, et communique aux organes une teinte sale caractéristique. Dans bon nombre de cas, on n'observe qu'une certaine fluidité du sang, ou bien encore le liquide est normal au moins quant à l'apparence. L'excès de globules blancs indiqué par Bouchut n'appartient point en propre à l'angine diphthérique ; en revanche, Hueter et Tommasi ont constaté la présence d'organismes inférieurs (végétaux?) dans le sang de plusieurs malades.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La maladie a trois modes de début, dont deux sont particulièrement insidieux : elle ne provoque d'abord que des symptômes locaux, lesquels sont même si peu prononcés, qu'ils appellent à peine l'attention : c'est un léger enchifrènement, un léger mal de gorge qui ne se fait sentir qu'au moment de la déglutition ; l'appétit est à peine diminué ; il n'y a pas de fièvre, aucun phénomène général notable pendant les deux premiers jours. Dans une autre modalité, on observe bien au début le malaise et la fièvre propres à l'invasion de toutes les angines aiguës ; mais ces symptômes, ainsi que la douleur, sont beaucoup moins accusés que dans les formes franchement inflammatoires. Parfois enfin, mais c'est vraiment le cas le plus rare, la maladie provoque d'emblée un état général sérieux qui ne laisse aucun doute sur sa gravité. Dans les formes légères et dans celles de moyenne intensité, la fièvre, qu'elle soit initiale ou tardive, reste médiocre ; le thermomètre s'élève rarement au delà de 39 degrés à 39°,5 ; beaucoup de malades n'éprouvent même pas le besoin de garder le lit ; la déglutition n'est que médiocrement gênée, et la douleur qu'elle provoque est d'abord unilatérale parce que la lésion, à son début, est souvent limitée à un seul côté. Dès ce moment, il y a un engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires ; mais en élevant ce symptôme à la hauteur d'un signe pathognomonique capable de fixer le diagnostic, on s'est laissé aller à une regrettable exagération. Oui, sans doute, cet engorgement est constant, mais il l'est aussi dans les angines d'autre nature, pour peu qu'elles soient sévères, et dans les formes bénignes et moyennes de l'angine membraneuse il n'est pas plus marqué que dans la catarrhale intense, l'herpétique ou la phlegmoneuse.

Dans les premières heures, on peut n'observer qu'une rougeur uniforme ou ponctuée de la muqueuse, qui, par places, est turgescente et d'un brillant livide ; puis apparaissent les FAUSSES MEMBRANES d'abord sur une des amygdales, ou sur la luette seulement, après quoi en un ou deux jours, ou même plus rapidement encore, elles envahissent les deux tonsilles, le voile du palais, ses piliers et le pharynx ; et si la cohérence est complète, toutes ces parties semblent fusionnées et perdues sous la couche grise qui les revêt. A ce moment l'exsudat diffère totalement de ce qu'il est au début : tandis qu'il se présente alors comme une simple tache blanchâtre bien circonscrite donnant l'idée d'une couche concrète de mucus demi-transparent, il revêt, une fois constitué, la disposition d'une membrane irrégulièrement étendue sur une partie ou sur la totalité de la gorge. Cette membrane a une épaisseur qui varie de 2 à 3 ou 4 millimètres ; elle est plus mince à la circonférence qu'au centre ; elle n'est pas nettement circonscrite comme la tache

initiale, elle s'avance irrégulièrement à la périphérie, et là où elle cesse, la muqueuse tuméfiée dessine autour d'elle un cercle bleuâtre ou d'un violet sombre. La couleur des concrétions est ordinairement d'un gris blanchâtre, légèrement luisant; elle varie du reste jusqu'au rouge et au noir, suivant la quantité de globules rouges qui y sont contenus, suivant aussi que du sang épanché sous leur face profonde les pénètre par imbibition. L'adhérence n'est pas toujours la même; elle est souvent telle que l'ablation de la membrane entraîne une lésion de la muqueuse ou une hémorrhagie; ailleurs il suffit de tractions peu énergiques pour détacher les produits; souvent aussi ils tombent soit spontanément, soit sous l'influence de la toux; mais dans les périodes initiales et dans la phase stationnaire ils renaissent rapidement sur place, et tant que cette repullulation a lieu, la maladie n'est pas jugée, et le pronostic demeure incertain. — La bouche exhale une odeur bien plus infecte que dans les autres angines, mais l'écartement des mâchoires et la déglutition sont bien moins entravés que dans l'angine phlegmoneuse, par exemple.

Dans les FORMES LÉGÈRES et MOYENNES, la symptomatologie est bornée aux phénomènes précédents; la fièvre tombe dès le troisième ou le quatrième jour, l'engorgement ganglionnaire ne fait plus de progrès; les fausses membranes, détachées ou expulsées, ne se reproduisent pas, ou bien diminuent promptement d'étendue et d'épaisseur; au-dessous d'elles la muqueuse est intacte, ou bien à peine ramollie et exulcérée, et après une durée de six à dix jours la guérison est complète.

Dans les FORMES GRAVES, les choses se passent autrement. La fièvre initiale peut n'être pas plus forte que dans les cas bénins, mais les tumeurs ganglionnaires, les bubons, sont beaucoup plus volumineux; le gonflement peut s'étendre au tissu cellulaire du cou, qui devient le siége d'une intumescence énorme; des épistaxis, un suintement nasal séro-sanguinolent d'une horrible fétidité, indiquent la propagation des fausses membranes dans les fosses nasales; la respiration devient difficile et incomplète, même en l'absence d'extension laryngée, et l'on voit apparaître un état général grave qu'on peut rationnellement attribuer à l'AUTO-INFECTION du malade par les particules nocives qu'il absorbe; la fétidité de son haleine révèle assez clairement les qualités putrides des produits qu'il porte, et ce n'est pas forcer les analogies que de rapprocher cette période toxique de celle qui survient dans le cours de la gangrène buccale, ou de l'endocardite ulcéreuse. Sans grandes souffrances, le facies s'altère, la température baisse, le pouls devient lent, petit et dépressible, les téguments se cyanosent; souvent aussi il y a des vomissements et une diarrhée abondante d'une odeur infecte; en même temps les forces sont prostrées, l'adynamie est complète, et le coma survient avec ou sans délire préalable. Le patient est tué, sans croup, par *septicémie*. Cette modalité est la plus rare.

Le plus souvent le danger résulte de l'extension du mal au larynx (*croup descendant*), à la trachée et aux bronches ; la situation est alors la même que dans le croup primitif ou d'emblée, et la mort peut être produite par l'*asphyxie* sans aucun signe d'intoxication ; souvent aussi les deux conditions sont réunies, l'auto-infection marche de pair avec les accidents laryngés, et la terminaison funeste en est singulièrement hâtée. Enfin, en l'absence de croup et d'infection, la mort peut encore être amenée par une broncho-pneumonie ; cette complication est très-fréquente, et les observations de Peter montrent qu'elle peut avoir un développement très-rapide.

Dans toutes les formes graves, on peut observer le développement de *productions diphthériques sur divers points du corps* ; elles occupent ordinairement l'oreille, le pourtour du nez, les lèvres, le mamelon, la marge de l'anus, la vulve, les surfaces des vésicatoires, mais elles peuvent apparaître sur toutes les régions ulcérées ou seulement privées d'épiderme. Ces formations secondaires sont regardées comme l'expression extérieure de l'infection interne, elles constituent ce qu'on a appelé la période de généralisation de la diphthérie ; mais, en raison de nos connaissances actuelles sur la composition des fausses membranes et sur la diffusion des contages, il serait tout aussi logique, ce me semble, d'y voir le résultat d'une inoculation directe par les particules morbifères ; la nécessité d'une dénudation préalable de la peau est un argument de plus en faveur de cette interprétation.

Des *éruptions scarlatiniformes* et de l'*albuminurie* sont parfois observées dans l'angine comme dans le croup. Le premier de ces phénomènes, plus fréquent à l'hôpital que dans la pratique particulière, n'a aucune valeur pronostique déterminée, mais le second n'est peut-être pas aussi insignifiant qu'on l'a cru jusqu'ici. Cette réserve est nécessitée par les autopsies dans lesquelles les reins ont présenté les altérations initiales de la *néphrite parenchymateuse*.

La **durée** moyenne de l'angine couenneuse est de huit à quinze jours. Chez les individus chétifs, chez ceux qui sont déjà sous le coup d'une autre maladie, elle peut tuer plus rapidement, et dans certaines épidémies on a vu la mort survenir dès le troisième ou le quatrième jour. Par contre, la terminaison, favorable ou funeste, peut être exceptionnellement retardée jusqu'au vingt-cinquième jour et même au delà. Pour peu que la maladie ait été sévère, elle laisse après elle un affaiblissement et un amaigrissement hors de proportion avec sa durée ; souvent aussi la douleur pharyngée et la dysphagie sont plus marquées au début de la convalescence qu'à tout autre moment, ce qu'il faut attribuer à la dénudation de la muqueuse plus ou moins altérée.

Une première atteinte *ne produit pas d'immunité* ; c'est encore un argument contre l'assimilation de la diphthérie aux fièvres infectieuses.

Paralysies (1). — Après la guérison, le malade est exposé à des paralysies de siége et d'étendue variables, qui présentent ces deux particularités notables : elles surviennent aussi bien après les cas légers qu'après les cas graves, et elles ne se développent ni pendant le cours, ni immédiatement après la terminaison de la maladie ; l'intervalle minimum est d'une semaine, mais le plus souvent il s'écoule deux à trois semaines avant l'apparition des phénomènes d'akinésie dans les membres. Le *voile du palais* est pris d'abord, et il l'est parfois avant que l'angine soit totalement guérie. La paralysie peut y rester bornée, mais souvent après les délais sus-indiqués elle s'étend à d'autres régions : ce sont les *membres inférieurs* qui sont atteints les premiers, puis les *supérieurs*, et dans quelques cas, le désordre portant également sur les *muscles du tronc*, la paralysie est vraiment généralisée. Il est à remarquer que l'inertie des *muscles de la nuque* précède, lorsqu'elle existe, celle des muscles des membres ; il n'en est point de même des autres muscles du tronc. Les désordres de motilité sont ordinairement précédés d'*analgésie* ou d'*anesthésie*, et dans beaucoup de cas ces troubles de sensibilité ne dépassent pas l'épaule, le genou (G. Sée) ; ils peuvent cependant être généralisés (Maingault).

L'akinésie va rarement au delà de la paralysie incomplète ou parésie ; quand ils sont couchés, les malades peuvent mouvoir librement les membres, mais la force du mouvement est diminuée (ainsi que le prouve le dynamomètre), et elle est insuffisante pour permettre la marche ou même

(1) Orillard, *Mém. sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné pendant le cours des années* 1834-35-36 *dans plusieurs communes du département de la Vienne* (*Soc. de méd. de Poitiers*). — Gull, *Lesion of the nerves of the neck and of the cervical segment of the cord after faucial Diphtheria* (*The Lancet*, 1858). — Maingault, *Sur la paralysie du voile du palais à la suite d'angine*, thèse de Paris, 1854. — *Sur les paralysies diphthéritiques* (*Soc. méd. hôp.*, 1859). Paris, 1860. — Colin, *De la paralysie dite diphthéritique.* Paris, 1860. — Roger, *Soc. méd. hôp.*, 1861. — Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës.* Paris, 1861. — Weber, *Ueber die Nervenstörungen und Lähmungen nach Diphtheria* (*Virchow's Archiv*, 1861). — Charcot et Vulpian, *Soc. de biologie*, 1862. — Hennig, *Die diphtheritische Lähmung* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1863). — Greenhow, *On Diphtherial new affections* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie.* Paris, 1864. — Wade, *Cases of Diphtherial Paralysis* (*Med. Times and Gaz.*, 1864). — Jensen, *Progressive motorische Ataxia nach Angina diphtherica* (*Hospital's Tidende*, 1865). — Brunniche, *Journ. f. Kinderkrankh.*, 1865. — Brenner, *Einige Erfahrungen über die Motilitätsstörungen nach Diphtheritis* (*Petersburger med. Zeitschr.*, 1866). — Minot, *Death from the sequel of Diphtheria* (*Boston med. and surg. Journal*, 1867). — Phelippeaux, *Bullet. thérap.*, 1867. — Casoary, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867. — Hayden, *Brit. med. Journal*, 1868. — Ringer, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — Lorain et Lépine, *loc. cit.*

la station debout. J'ai prouvé que dans certains cas les désordres de locomotion sont causés non par de la paralysie vraie, mais par un trouble de coordination, par de l'*ataxie motrice*. Eisenmann a également constaté le fait. L'état de la contractilité électrique dans les muscles paralysés n'est pas toujours le même; d'après Duchenne (de Boulogne) elle est conservée, mais d'autres observateurs l'ont trouvée amoindrie. L'*anaphrodisie* n'est pas rare chez l'adulte ; mais la *vessie* et le *rectum* conservent le plus ordinairement leur motilité.

Ces paralysies, qui présentent une grande mutabilité quant au degré et quant au siége, coïncident fréquemment avec des *troubles de la vue* et *de l'ouïe*. L'œil est même un des organes qui sont le plus rapidement atteints après le voile du palais ; les désordres portent sur l'*appareil d'accommodation*, et comme ils ne sont pas toujours exactement semblables des deux côtés, il y a parfois de la *diplopie*. La *mydriase* est ordinairement très-marquée, et plusieurs malades ont présenté du *strabisme*. La *surdité* est bien plus rare; le *goût* a été diminué, mais non aboli; enfin, 9 fois sur 39 cas, H. Weber a constaté la diminution de la sensibilité tactile de la langue et de la muqueuse des joues et des lèvres.

La DURÉE de ces accidents consécutifs est extrêmement variable ; elle peut n'être que de quelques jours pour le voile du palais et les troubles visuels, mais l'akinésie des membres peut persister plusieurs mois. Même alors le pronostic est favorable, ces paralysies finissent par guérir sans laisser de trace ; cependant la mort survient dans quelques cas (12 pour 100 environ), soit par extension de la paralysie aux *muscles respirateurs*, soit par *parésie et thrombose cardiaques* (Thompson, Bergeron). — La FRÉQUENCE des paralysies qui dépassent le voile du palais et le pharynx est comprise, d'après certaines statistiques (Bouillon-Lagrange, H. Weber), entre 8 et 9 pour 100 ; c'est-à-dire que sur 100 malades qui guérissent de l'angine diphthérique, 8 ou 9 sont affectés de paralysie plus ou moins généralisée ; mais ces chiffres ne peuvent pas être acceptés comme une moyenne constante, car, selon la remarque de Lorain et Lépine, si dans la statistique de H. Roger on ne compte que les cas de paralysie généralisée, on n'obtient que le rapport de 4 à 5 pour 100.

La PATHOGÉNIE de ces phénomènes n'est pas élucidée. Chez un homme de quarante-cinq ans, Buhl a trouvé dans les racines et les ganglions rachidiens des extravasations sanguines, et une augmentation de volume due à l'épaississement du névrilème ; l'altération était au maximum dans les nerfs lombaires. Antérieurement, Charcot et Vulpian avaient constaté dans un cas une atrophie des nerfs musculaires du voile du palais ; ils n'étaient plus constitués que par des tubes vides, et le névrilème présentait de nombreux corps granuleux. Mais ces faits ne peuvent servir de base à une théorie générale ; la mobilité et la guérison presque constante de ces paralysies ne per-

mettent guère de les attribuer à une altération profonde des organes d'innervation ; l'intervalle qui sépare la maladie pharyngée de la paralysie des membres est difficilement conciliable avec l'idée d'une névrolysie réflexe ; le développement (moins fréquent, mais positif) d'akinésies semblables *après des angines non diphthériques et d'autres maladies aiguës*, condamne l'explication de Trousseau, qui invoquait une action toxique spéciale sur le système nerveux. Et en cette situation je ne vois que deux interprétations acceptables : on peut admettre que la lésion pharyngée agit par action centripète sur les vaso-moteurs des centres nerveux, de manière à modifier momentanément la nutrition de ceux-ci, au point d'en amoindrir la puissance fonctionnelle (Jaccoud) ; ou bien on peut, avec Gubler (qui a consacré à cette question de remarquables travaux) envisager ces paralysies comme une simple amyosthénie (faiblesse musculaire) résultant de la convalescence, et ne présentant avec la diphthérie aucun rapport particulier.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

L'angine membraneuse accidentelle est facilement reconnue, d'après la cause toute fortuite qui lui donne naissance, et l'absence de phénomènes généraux. Elle est d'ailleurs assez rare ; la plus commune est celle qui résulte de cautérisations avec le nitrate d'argent. A défaut de renseignements, la blancheur de l'eschare qui fait partie intégrante de la muqueuse permettra de rapporter ce pseudo-exsudat à sa véritable origine ; il disparaît d'ailleurs en quelques heures et ne se renouvelle pas.

L'angine fibrineuse vraie ou diphthérique ne ressemble à aucune autre maladie lorsqu'elle présente la propagation nasale ou laryngée, les symptômes de septicémie, les complications pulmonaires ou les productions membraneuses cutanées. Mais dans les cas légers, et dans les cas graves au début, elle peut être confondue avec l'une quelconque des angines muqueuses à produits concrets : j'ai exposé précédemment les caractères objectifs qui peuvent prévenir cette erreur ; j'ajoute que dans tous les cas il faut tenir grand compte de la constitution épidémique et de la possibilité de la contagion.

Le PRONOSTIC est toujours sérieux, même dans les cas à lésions locales peu étendues ; l'observation prouve en effet que même alors la maladie peut tuer par extension ou par septicémie. Il résulte de là que le jugement doit toujours être réservé jusqu'au moment où les membranes cessent de se reproduire. Quel que soit l'état local, l'adynamie, la petitesse du pouls, sont des signes fâcheux ; le développement de la diphthérie nasale ou des accidents laryngés constitue un péril prochain ; il en est de même des bronchopneumonies. Enfin le volume considérable des ganglions, la participation

du tissu cellulaire ambiant à l'infiltration inflammatoire sont des phénomènes de mauvais augure ; bien souvent alors la maladie est mortelle ; et si la guérison a lieu, il n'est pas rare que la suppuration s'empare de la masse ganglionnaire, et que le patient ait à traverser toutes les péripéties d'un vaste phlegmon cervical. — D'une manière générale, l'angine couenneuse est d'autant plus grave que l'individu est plus jeune et moins robuste, et la forme secondaire est redoutable entre toutes.

TRAITEMENT.

Les indications et les moyens sont les mêmes que dans la laryngite pseudo-membraneuse (*voy.* t. I, p. 769), je me borne à les énoncer ici pour mémoire : vomitifs au début ; médication interne par le vin de quinquina et le perchlorure de fer; traitement topique comprenant des cautérisations avec le nitrate d'argent ou le perchlorure de fer répétées deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ; dans l'intervalle, des insufflations de tannin et d'alun à parties égales et des pulvérisations d'eau de chaux ; l'eau ou la limonade vineuse est la boisson la plus utile et la mieux tolérée ; une alimentation aussi substantielle que le permet l'état du malade est d'absolue nécessité.

Lorsque l'infection de l'haleine, la teinte gris sale et l'apparence gangréneuse des fausses membranes en révèlent la décomposition putride et font craindre la septicémie, il convient de substituer aux insufflations astringentes des applications de chlorure de chaux en nature ; on peut aussi toucher vigoureusement les parties avec une forte solution de permanganate de potasse ou d'acide phénique ; il faut, en un mot, chercher à détruire les propriétés septiques des produits morbides afin de prévenir l'auto-infection. Dans ces formes putrides, malheureusement, les choses marchent avec une telle rapidité, que les efforts les plus persévérants restent bien souvent stériles; il faut néanmoins lutter jusqu'au bout, et unir aux moyens précédents un traitement interne qui puisse accroître la résistance de l'organisme ; l'alcool et l'acide phénique sont les agents qui répondent le mieux à cette indication. Au premier signe de propagation aux fosses nasales, il faut pratiquer des injections avec des solutions caustiques et désinfectantes ; enfin, quand le mal gagne le larynx, le croup domine la situation, et il faut être prêt à pratiquer la trachéotomie.

Le traitement précédent est celui que je mets en pratique, mais bien d'autres méthodes sont suivies ; je rappellerai notamment la médication par le tartre stibié à hautes doses (Bertholle), par l'inhalation des vapeurs humides de sulfure de mercure (Abeille), par le copahu et le cubèbe (Trideau), par les insufflations de fleur de soufre (Barbosa). Cette dernière

méthode a pour objet la destruction des germes végétaux qui sont l'origine de la maladie locale et de l'infection générale secondaire ; elle a pour elle dix-huit cas de succès observés par l'auteur, et elle est justifiée par les notions plus complètes que nous possédons aujourd'hui sur la structure des fausses membranes pharyngées.

La convalescence, toujours assez longue au point de vue du retour des forces, exige une médication tonique par le quinquina, le fer et le vin ; le séjour à la campagne en est dans tous les cas un auxiliaire précieux : c'est par ces moyens, aidés des bains sulfureux et de l'électrisation, qu'il convient de traiter les paralysies consécutives. — Les propriétés contagieuses de la maladie imposent les précautions les plus sévères pour l'isolement des malades, l'aération de leur chambre, pour les linges et objets de pansement. Les personnes qui appliquent les topiques devront éviter d'exposer leur visage devant la bouche des patients, et si, malgré cette précaution, elles reçoivent quelque matière suspecte, elles devront immédiatement faire d'abondantes lotions avec un liquide désinfectant.

SECOND LIVRE

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

CHAPITRE PREMIER.

ŒSOPHAGITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de l'œsophage (1) est absolument rare. PRIMITIVE, seulement lorsqu'elle est de *cause externe*, elle est produite alors par l'action de substances irritantes ou caustiques, par la déglutition, volontaire ou involontaire, de corps anguleux et rigides, par l'ingestion d'aliments trop chauds. — La FORME SECONDAIRE, moins rare, résulte de l'*extension d'une inflammation* pharyngo-buccale ou gastrique, ou bien elle est l'*expression d'une maladie infectieuse* (variole, scarlatine, typhus, choléra, pyohémie) ; ou bien elle est produite comme catarrhe chronique par la *stase veineuse*, dans les maladies chroniques de l'appareil circulatoire ou respiratoire : souvent alors l'état catarrhal occupe la totalité de la muqueuse digestive.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le caractère anatomique de l'inflammation œsophagienne varie, et il est assez exactement en rapport avec la cause.

(1) MONDIÈRE, *Recherches sur l'inflammation de l'œsophage et sur quelques points de l'anatomie pathologique de cet organe*, thèse de Paris, 1829. — *Arch. gén. de méd.*, 1830. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik.* Berlin, 1834. — COPLAND, *Dictionary of practical Medicine*, t. II. — CANSTATT, *Schmidt's Encyclop.*, V. — ROKITANSKY, FÖRSTER, *loc. cit.* — BILLARD, *Traité des maladies des nouveau-nés.* — OPPOLZER, *Wiener med. Wochenschr.*, 1851.

GÖRKE, *De morbis œsophagi.* Vratislaviæ, 1860. — FROELICH, *De œsophagi morbis nonnulla.* Berolini, 1861. — ALOÏS KELLER, *Ueber Œsophagusstenosen* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — LYONS, *Gangrene of the œsophagus* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — WAGNER, *Beiträge zur path. Anatomie des Œsophagus* (*Arch. der Heilk.*, 1867).— *Zur Kenntniss des Soors des Œsophagus* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1868). — HAMBURGER, *Die Auscultation des Œsophagus als diagnostisches Hilfsmittel in den verschiedenen Krankheiten desselben* (*Oester. med. Jahrb.*, 1868).

La FORME PRIMITIVE présente le plus souvent les lésions du *catarrhe aigu :* la muqueuse est rouge, injectée, turgescente ; les follicules sont augmentés de volume ; les produits de sécrétion recouvrent les parties malades d'un enduit visqueux tantôt purement muqueux, tantôt muco-purulent, et si cet état se prolonge, il peut avoir pour conséquences l'hypertrophie du tissu sous-muqueux et de la tunique musculaire, et par suite un rétrécissement du conduit. Lorsque cette sténose est limitée à la région du cardia, elle peut déterminer une dilatation secondaire du canal (Rokitansky). — Lorsque l'irritation pathogénique est plus énergique, l'inflammation revêt la *forme phlegmoneuse ;* la muqueuse, injectée, présente des hémorrhagies punctiformes, une formation très-active de noyaux et de cellules ; les éléments musculaires de la muqueuse subissent la dégénération graisseuse ; la substance fondamentale se ramollit, et tombe avec les éléments nouveaux en un détritus albumino-graisseux (Wagner) ; le tissu sous-musqueux, atteint secondairement, s'indure sur un point circonscrit, comme dans le phlegmon ; puis la suppuration a lieu, et l'abcès ainsi formé est évacué à travers la muqueuse. — L'inflammation qui résulte de l'action de corps étrangers ou de substances caustiques revêt parfois la *forme ulcéreuse ;* ces ulcérations sont communément superficielles, mais elles peuvent gagner en profondeur et intéresser non-seulement la totalité de la muqueuse et le tissu sous-muqueux, mais aussi la tunique musculaire et le tissu conjonctif périphérique, auquel cas elles préparent la rupture du canal, qui se déchire sous l'influence d'un effort de régurgitation ou de vomissement. Les conséquences fatales de cet accident sont parfois retardées par une inflammation secondaire qui établit des adhérences entre l'œsophage et les organes contigus. — La phlegmasie produite par le tartre stibié occupe le tiers inférieur de l'œsophage (Rokitansky), et elle présente ordinairement la *forme pustuleuse,* plus rarement la *forme pseudo-membraneuse ;* cette dernière n'est vraisemblablement qu'un effet secondaire résultant de la confluence des pustules et de la concrétion du liquide qui y est contenu. — Enfin, si la substance nocive est caustique, elle provoque une *nécrose* limitée ou diffuse ; autour de l'eschare, qui est noire ou d'un brun sale, les tissus sont vivement hyperémiés et imbibés de sérosité, puis la partie morte se détache, laissant une perte de substance, dont la cicatrisation est une cause fréquente de rétrécissement consécutif. Quand la nécrose est profonde, l'élimination peut être suivie de la rupture du conduit, à l'occasion d'un effort de déglutition ou de vomissement.

La FORME SECONDAIRE qui est consécutive à une inflammation bucco-pharyngée en reproduit le caractère anatomique ; elle présente donc, selon les cas, la forme *catarrhale, aphtheuse* ou *pseudo-membraneuse.* Il résulte cependant des recherches récentes de Wagner, que la diphthérie œsophagienne n'est pas produite par extension d'une lésion semblable dans le pharynx ou le larynx,

et qu'elle n'apparaît qu'à la fin des maladies graves aiguës ou chroniques, notamment dans la fièvre typhoïde, la pyohémie, le choléra, le cancer, la tuberculose, les suppurations des voies urinaires et des jointures. La genèse et les caractères de la lésion sont du reste les mêmes que dans la diphthérie pharyngée, et l'on observe, soit la dégénération fibrineuse pure de l'épithélium, soit une combinaison de cette altération avec la suppuration épithéliale (Wagner). — Le *muguet* n'est pas rare; il se développe consécutivement au muguet buccal, et les champignons caractéristiques occupent principalement la couche épithéliale moyenne (Wagner); dans un cas, cet observateur a constaté que sur beaucoup de points les filaments parasitaires plongeaient aussi dans le tissu même de la muqueuse, et que quelques-uns pénétraient même dans l'intérieur des vaisseaux où ils étaient entourés de globules rouges. — L'œsophagite secondaire qui est produite par les maladies graves présente, soit la forme catarrhale, soit la forme diphthérique; la *forme pustuleuse* est propre à la variole, mais la pustulation coïncide d'ordinaire avec une abondante production de *fausses membranes superficielles* (croupales): ces dépôts peuvent être assez épais pour oblitérer presque complétement le canal (Andral, Bamberger). — L'œsophagite par stase veineuse est un *catarrhe chronique* caractérisé par la teinte brun-rougeâtre ou ardoisée de la muqueuse, par le développement anormal des glandules, et la dilatation quasi variqueuse des vaisseaux veineux. — Le catarrhe chronique, quelle qu'en soit la cause, expose plus que toute autre variété à l'hypertrophie du tissu sous-muqueux et de la tunique musculaire, et au rétrécissement; plus rarement la couche musculaire est relâchée et atrophiée au niveau des veines variqueuses, et il existe une dilatation partielle.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'œsophagite catarrhale légère, celle des maladies pharyngo-buccales, celle des affections générales graves, sont ordinairement méconnues : l'une parce que les symptômes sont trop peu accentués, l'autre parce que les phénomènes sont imputés à la maladie première; la troisième, parce que la prostration des malades et souvent aussi le défaut d'alimentation empêchent la manifestation de la DYSPHAGIE, qui est le fait caractéristique et dominant de toutes les altérations de l'œsophage. En revanche, dans les formes moyennes et graves de l'œsophagite primitive, les symptômes sont assez accusés pour permettre le diagnostic.

Les malades accusent une DOULEUR d'intensité médiocre sur le trajet de l'œsophage, généralement au niveau de la fourchette sternale, ou bien entre les épaules, ou bien dans la partie supérieure de la région épigastrique; il est rare que cette douleur soit continue, elle ne se manifeste qu'à l'occasion de

la déglutition de substances solides, ou de liquides trop chauds ou trop froids, mais elle persiste quelque temps après. Pour peu que l'inflammation soit intense, le passage du bol alimentaire est gêné ou empêché, il y a de la DYSPHAGIE (*dysphagia inflammatoria*); celle-ci ne résulte point d'une diminution dans le calibre du canal, elle est l'effet d'une crampe réflexe des muscles œsophagiens, laquelle est provoquée par le contact des substances ingérées sur la muqueuse irritée. Si la contracture est peu énergique, elle peut être vaincue par les efforts du patient; dans le cas contraire, les matières sont rejetées malgré l'action réitérée des muscles pharyngés, les seuls sur lesquels la volonté ait prise. Ce REJET a lieu ordinairement par *régurgitation*, plus rarement par *vomissement;* s'il n'est pas immédiat, les matières sont entourées d'une couche épaisse de mucus grisâtre ou puriforme, parfois teinté de sang. Lorsque les régurgitations sont constamment sanguinolentes, ce symptôme acquiert une signification particulière : il dénote presque à coup sûr l'existence d'une ou de plusieurs *ulcérations;* cette œsophagite ulcéreuse est produite d'ordinaire par des corps solides acérés ou irréguliers, ou bien par des caustiques. Dans les formes membraneuses, plusieurs auteurs ont observé le rejet de *fausses membranes* pelotonnées ou étalées (Abercrombie, Bleuland). Lorsque l'inflammation occupe la partie supérieure du canal, il y a de la douleur à la pression dans la région cervicale, parfois même on y observe une *infiltration œdémateuse* du tissu cellulaire, laquelle, par son extension au larynx, peut être l'origine de troubles respiratoires et d'accidents fort graves : ces phénomènes sont propres à l'œsophagite ulcéreuse et à la phlegmoneuse. C'est alors aussi que le malade présente de la FIÈVRE et l'état général commun à toutes les phlegmasies aiguës; la forme catarrhale n'y donne lieu que dans les cas où elle est fort étendue. — L'introduction de la SONDE détermine une douleur vive au niveau des points enflammés, et le siége de cette douleur est exactement le même que celui de la sensation d'obstacle accusée par le malade; mais le cathéter passe facilement, et démontre l'absence d'un rétrécissement ou d'une obstruction; il ramène des mucosités plus ou moins abondantes, et après cette application la déglutition est momentanément plus facile.

La **marche** de la maladie est ordinairement favorable, et en quelques jours elle aboutit graduellement à la RÉSOLUTION; dans quelques cas les symptômes vont sans cesse s'aggravant pendant six à huit jours, il vient même un moment où la dysphagie est absolue et l'état général des plus graves; puis tout d'un coup ces phénomènes s'apaisent, et une rémission a lieu qui est presque la guérison : l'inflammation s'est alors terminée par SUPPURATION, et la rupture de l'abcès, dont le pus est évacué, soit par la bouche, soit par l'intestin, est la cause de cette amélioration subite. Dans des circonstances moins heureuses, l'inflammation, d'une durée plus longue, aboutit à une hypertrophie limitée des tuniques, et un RÉTRÉCISSEMENT est constitué;

cette terminaison est également produite par la cicatrice d'une ulcération, de là sa fréquence à la suite des œsophagites toxiques ou par corps étranger. Enfin la maladie peut causer la MORT, soit par infiltration laryngée secondaire, soit par une RUPTURE de l'œsophage (1). Cet accident est caractérisé par une douleur atroce et subite dans la poitrine, dans le dos, entre les épaules, par un vomissement de sang, par une orthopnée intense, et un emphysème sous-cutané du thorax, du cou et de la face ; le patient tombe dans un collapsus rapidement mortel. Parfois cependant, dans le cas de perforation, la vie peut se prolonger durant plusieurs mois (Vigla). Les ruptures, comme la perforation, occupent ordinairement la portion dorsale du canal.

Quelques faits authentiques (Boerhaave, Schönlein, Oppolzer, Leyden et Grammatzki) démontrent que l'œsophagite antérieure à la rupture peut être latente, de sorte que la solution de continuité survient inopinément dans un état de santé en apparence parfait ; trois des cas connus concernent des hommes adultes vigoureux, qui avaient des habitudes alcooliques.

TRAITEMENT.

Les saignées locales, sangsues ou ventouses scarifiées sur le trajet de l'œsophage, ne conviennent que dans les cas graves avec réaction fébrile ; dans toute autre circonstance la médication doit être peu active. La suppression des aliments solides est le fait capital ; on ne permettra que des bouillies, des potages tièdes ou froids, et si les douleurs sont vives, on conseillera les boissons glacées, ou bien le malade tiendra continuellement dans sa bouche de petits fragments de glace qu'il aura bien soin de ne pas avaler à l'état solide ; on pourra joindre à ces moyens les révulsifs cutanés (sinapismes, huile de croton, vésicatoires), et l'on entretiendra la liberté du ventre par des lavements purgatifs. Si des hémorrhagies ont lieu, il faut insister plus que jamais sur la glace et les boissons glacées ; on peut aussi faire prendre des styptiques dans un véhicule visqueux (solution chargée de gomme, par exemple), afin que le contact de la substance avec la surface hémorrhagipare soit aussi prolongé que possible ; c'est pour ces cas-là que Copland a recommandé l'essence de térébenthine mêlée à du miel. Lorsque l'œsophagite est provoquée par un corps étranger, il est prudent de recourir d'emblée au cathétérisme afin de rechercher si ce corps est resté dans le canal ; en cas d'affirmative, il faut procéder à son extraction, ou en provo-

(1) VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1846. — GRAMMATZKI (Clinique de Leyden), *Ueber die Rupturen der Speiseröhre.* Königsberg, 1867.

quer la descente par les moyens chirurgicaux. Cette circonstance réservée, la sonde ne doit jamais être employée dans la phase d'acuité, et si la cause ou les symptômes de la maladie font soupçonner l'existence d'une nécrose ou d'une ulcération, il faut retarder le cathétérisme jusqu'à ce que la cessation des hémorrhagies et des douleurs révèle la cicatrisation; et alors même il faut agir avec une grande prudence, car l'instrument peut déchirer la paroi amincie du conduit et faciliter ainsi une perforation : les sondes à olives ont l'avantage de mettre à l'abri de ce danger. Dans les cas supposés, on ne serait autorisé à appliquer le cathéter que si la dysphagie était complète et d'une certaine durée; il faut alors aller au plus pressé et nourrir le patient : or les lavements dits nutritifs sont insuffisants, et la sonde est l'unique ressource; mais cette situation est aussi rare dans l'œsophagite qu'elle est commune dans les rétrécissements.

Lorsque les phénomènes aigus étant apaisés, la déglutition reste gênée, il est à craindre que l'inflammation ne tende à l'induration, qu'elle ne passe à l'*état chronique;* l'iodure de potassium à hautes doses est alors indiqué dans le but de provoquer la résorption des éléments de nouvelle formation pendant qu'ils sont encore récents et que leur évolution à l'état de tissu stable n'est pas achevée.

CHAPITRE II.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE.

GENÈSE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'œsophage peut être rétréci : 1° par des *corps étrangers;* 2° par la *compression d'une tumeur de voisinage;* 3° par une *altération de ses parois*. Ce sont les sténoses de ce dernier groupe qui constituent les rétrécissements proprement dits. Les ALTÉRATIONS qui y donnent naissance sont de trois ordres, savoir : les *hypertrophies et les indurations limitées,* suite d'inflammation simple; — les *épaississements et les rétractions cicatriciels,* suite d'inflammation ulcéreuse; — les *tumeurs* ou *néoplasmes* développés dans les parois du canal.

(1) Voyez les traités de chirurgie, la bibliographie du chapitre précédent; en outre : ANDRAL, *Clinique médicale.* — ANDREWS, *Ueber die Anwendung des Höllensteins gegen Stricturen der Speiseröhre* (traduct. de Ruppius). Leipzig, 1832. — GENDRON, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1837. — TROUSSEAU, *Acad. de méd.*, 1846, et *Revue méd.*, 1848. — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1846. — FOLLIN, *Des rétrécissements de l'œsophage*, thèse de concours. Paris, 1853. — BETZ, *Beiträge zur Diagnose und*

Les **causes** des RÉTRÉCISSEMENTS CICATRICIELS ont été indiquées, pour la plupart, à propos de l'œsophagite ; l'*ingestion de liquides trop chauds* ou de *substances caustiques* en est le point de départ ordinaire; quelques faits établissent en outre la possibilité de l'*origine syphilitique*.

Les RÉTRÉCISSEMENTS PAR NÉOPLASMES résultent dans la majorité des cas du développement du *cancer* (1). La fréquence relative des diverses formes de cancer n'est pas bien établie. D'après bon nombre d'auteurs, le squirrhe et l'encéphaloïde sont les plus communs, et le cancer épithélial est exceptionnel ; mais Bamberger incline à croire que ce dernier est la variété la plus ordinaire. Le cancer œsophagien est presque toujours primitif, il occupe la région supérieure ou inférieure du conduit, rarement la partie moyenne ; il débute par le tissu sous-muqueux, puis envahit les couches adjacentes, affectant assez souvent une disposition parfaitement circulaire. — Les autres tumeurs sont tout à fait rares : ce sont des *productions tuber-*

Symptomatologie der Œsophaguskrankheiten (*Prager Viertelj.*, 1854). — REEVES, *Clinical Illustrations* (*Association med. Journ.*, 1854). — EHRHARDT, *Entartungen der Speiseröhre* (*Preuss. Ver. Zeit.*, 1855). — RÜHLE, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — WOLFF, *Union méd.*, 1855. — LEBERT, *Deutsche Klinik*, 1855. — CH. BERNARD, *Union méd.*, 1856. — LUTON, *Bullet. Soc. anat.* Paris, 1856. — HORNING, *Strictura œsophagi* (*Berlin. med. Zeit.*, 1857). — LOTZBECK, *Œsophagusstrictur*, etc. (*Deutsche Klinik*, 1858). — COUSOT, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1858. — OPPOLZER, *Wiener Spitalszeitung*, 1861. — STEIGER, *Ueber Verengerung der Speiseröhre* (*Würzb. med. Zeitschr.*, 1861). — HOPPE, *Salmiak bei Verengerung der Speiseröhre* (*Preuss. med. Zeit.*, 1861). — BROSKE, *Ueber die Behandlung der Œsophagusstricturen*. Leipzig, 1862. — ROUSSELOT-BEAULIEU, *Thèse de Paris*, 1864. — BÉHIER, *Clinique méd. de la Pitié*. Paris, 1864. — KELLER, *Ueber Œsophagusstenosen* (*Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1865). — HYDE SALTER, *On œsophageal Dysphagia* (*British med. Journ.*, 1865). — HEAD, *the Lancet*, 1865. — MANSIÈRE, *Des rétrécissements intrinsèques de l'œsophage*, thèse de Paris, 1866. — ERAS, *Die Canalisationsstörungen der Speiseröhre*, Leipzig, 1866. — BONMARIAGE, *Rétrécissement fibreux* (*Presse méd.*, 1867). — PEACOCK and WALE HICKS, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — SIMON, *Ueber carcinomatöse Stenose des Œsophagus*, Berlin, 1868.

(1) MONRO, *Morbid Anatomy of the Gullet, Stomach and Intestines*, London, 1830. — WILKS, *Union méd.*, 1861. — GINDRE, *Recherches sur les complications anatomiques du cancer de l'œsophage*, thèse de Paris, 1863. — BAMBERGER, *Krankheiten des chylopoëtischen Systems*. Erlangen, 1864. — DEMARQUAY, *Gaz. hôpit.*, 1866. — DOLBEAU, *eod. loco*, 1866. — CORNIL, *Rétrécissement de l'œsophage causé par un cancroïde à cellules pavimenteuses, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1867). — MORELL MACKENSIE, *Epithelial Cancer of the œsophagus* (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — CHALYBÆUS, *Œsophagus Krebs* (*Deutsche Klinik*, 1868).

CHVOSTEK, *Ein Fall von Tuberculose des Œsophagus* (*Oester. Zeits. f. prakt. Med.*, 1868). — PAÜLICKI, *Eine seltene, vielleicht Tuberculöse, Ulceration des Œsophagus* (*Virchow's Archiv*, 1868).

culeuses (Chvostek, Paulicki), et des *fibroïdes* ordinairement pédiculés (Rokitansky).

Les COMPRESSIONS de l'œsophage sont produites par toutes les tumeurs cervicales intra-thoraciques et sous-diaphragmatiques qui dans leur développement atteignent les parois du canal ; en raison de leur fréquence relative, les *cancers* du médiastin, les néoplasmes des *ganglions bronchiques*, les *anévrysmes* de l'aorte, de la carotide et de la sous-clavière, sont les plus importantes de ces tumeurs au point de vue clinique. Je signalerai cependant pour mémoire l'*anomalie de la sous-clavière;* quand cette artère passe entre la trachée et l'œsophage, ou bien entre celui-ci et la colonne vertébrale, elle comprime le conduit et donne lieu à une dysphagie connue sous le nom de *dysphagia lusoria.* D'après Hyrtl, cette anomalie ne produit la compression œsophagienne que dans le cas où le vaisseau est anévrysmatique.

Le **siége** du rétrécissement est dans l'un des points qui sont normalement plus étroits, c'est-à-dire dans la région du cardia et à la jonction de la portion dorsale avec la cervicale ; le **nombre** est bien rarement multiple ; le **degré** varie depuis une légère diminution de calibre jusqu'à l'obturation. — Les parties situées au-dessus du point rétréci ne sont pas modifiées si la sténose est peu marquée ; mais dans le cas contraire elles subissent une dilatation tantôt uniforme, tantôt unilatérale ; il se forme alors un diverticulum qui peut retomber en forme de poche le long de l'œsophage, et le comprimer, de manière à simuler un second rétrécissement. Les tuniques dans les parties dilatées sont épaissies, la muqueuse est rouge, tuméfiée, parfois ulcérée, et les éléments musculaires présentent une hypertrophie qui résulte de la suractivité fonctionnelle. La portion qui est au-dessous de la sténose est rétrécie, comme atrophiée, mais elle est quelquefois le siége d'ulcérations qui ont été regardées comme une conséquence des efforts de vomissement (Cooper).

Le rétrécissement cancéreux, celui qui est produit par un corps étranger, sont souvent envahis par un travail ulcératif, qui peut détruire sur un point la totalité des parois; ainsi s'établissent des communications anormales avec la trachée, l'aorte, la plèvre, avec un abcès ou une caverne du poumon, avec le tissu cellulaire du cou et des médiastins, etc.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le rétrécissement, quelle qu'en soit la cause, naît et progresse lentement, de sorte que les symptômes, d'abord nuls, puis médiocres, restent longtemps hors de proportion avec la redoutable gravité du mal. La DYSPHAGIE, qui est en tout cas le premier phénomène, ne se manifeste qu'au

commencement du repas, alors qu'il n'y a pas eu d'ingestion depuis plusieurs heures, ou bien au contraire à la fin, à l'occasion de la dernière bouchée; elle descend avec peine, et l'individu constate avec surprise que pour parfaire cette déglutition ultime, il est obligé de boire quelques gorgées de liquide. Bientôt il s'aperçoit que malgré les soins qu'il apporte dans la mastication, la descente œsophagienne est de plus en plus lente et difficile; puis un beau jour, malgré des efforts réitérés, le bol alimentaire est arrêté dans son parcours, et il est rendu par *régurgitation*. En général, il n'y a pas de *douleur* spontanée, ce n'est qu'au moment où l'aliment arrive sur l'obstacle que le malade éprouve une douleur qu'il rapporte au cou, le long du dos, ou derrière le sternum. Il n'y a pas toujours de rapport exact entre le siége de la sténose et le point où le patient accuse sa souffrance; on a vu des malades qui, avec un rétrécissement voisin du cardia, localisaient néanmoins la douleur derrière la poignée du sternum. Tant que le rétrécissement n'est pas extrême, les liquides passent, à condition qu'ils ne soient ingérés que par petites gorgées successives, et souvent ils produisent au moment où ils franchissent l'obstacle un bruit particulier de gargouillement, dont le siége est nettement apprécié par l'auscultation de la partie latérale gauche de la colonne vertébrale.

La régurgitation qui ramène dans la bouche le contenu de l'œsophage n'implique point le renversement des contractions du conduit, lesquelles sont toujours dirigées de haut en bas; mais le bol alimentaire arrêté par un obstacle infranchissable et pressé par d'énergiques contractions remonte du côté où le passage est libre, et il finit ainsi par être ramené dans le pharynx; le sens de la contraction reste physiologique, mais le trajet du corps qu'elle mobilise est renversé, parce que la voie descendante est obturée. Souvent les muscles abdominaux ne prennent aucune part à cet acte; dans d'autres cas ils entrent en contraction par excitation réflexe, et le mode du rejet simule le *vomissement*, mais ces contractions abdominales sont sans effet réel sur l'ascension des matières œsophagiennes. L'intervalle qui s'écoule entre l'ingestion et la régurgitation varie selon le siége du rétrécissement: s'il est très-haut, les aliments sont rejetés presque aussitôt; mais s'il est voisin du cardia, et si la partie supérieure du conduit est dilatée, les matières s'accumulent dans cette poche, elles ne sont rejetées qu'au bout de plusieurs heures sous forme de masse entourée d'une couche épaisse de mucosités, et sans avoir d'ailleurs subi de modification notable. La réplétion de cette poche détermine une sensation pénible de compression dans la poitrine; les malades sont en proie à une angoisse qui va quelquefois jusqu'à la suffocation, et ils s'épuisent en efforts de déglutition pour ramener au dehors les matières, dont l'accumulation entrave l'action des poumons et du cœur.

Quand l'œsophage est vide, la situation des malades est relativement bonne; la plupart n'éprouvent aucune douleur, tout au plus ont-ils un sen-

timent de constriction pénible. Mais, dans certains cas, notamment dans le rétrécissement cancéreux, il se fait au niveau des parties altérées une abondante sécrétion de mucosités qui sont incessamment rejetées au prix de grands *efforts*, de sorte que le patient n'a pour ainsi dire pas un moment de tranquillité. L'absence d'évacuations alvines, l'amaigrissement, sont des symptômes communs à tous les rétrécissements ; mais dans le cas de cancer l'émaciation est plus rapide, et elle coïncide avec la teinte jaune-paille propre à la diathèse.

La maladie a une marche toujours lente, et le plus ordinairement la mort résulte de l'inanition. Quelquefois cependant elle est amenée plus rapidement par le fait de l'une des communications anormales dont il a été question (1) : quand l'ouverture a lieu dans les voies aériennes, le malade est promptement suffoqué par la pénétration des liquides ou des solides ingérés dans les canaux trachéo-bronchiques ; dans le poumon et le tissu cellulaire, l'ouverture donne lieu à un abcès gangréneux rapidement mortel ; du côté de la plèvre, c'est un hydropneumothorax suraigu qui met fin aux souffrances du patient ; enfin la communication avec l'aorte est suivie d'une mort foudroyante. — Le rétrécissement de l'œsophage ne se termine pas nécessairement par la mort ; celui qui est d'origine inflammatoire ou cicatricielle peut guérir, et guérit souvent, ou tout au moins il devient compatible avec la vie, à la seule condition que le cathétérisme soit renouvelé de temps en temps ; mais le rétrécissement cancéreux est incurable, et c'est là malheureusement l'espèce la plus fréquente.

(1) Grammatzki, Oppolzer, Vigla, *loc. cit.*

Grisolle, *Communication avec le poumon* (*Bullet. Soc. anat.*, 1833). — Masson, *Cancer de l'œsophage ; communication avec l'aorte* (*Gaz. hebd.*, 1854). — Gordon, *Ulceration of the œsophagus ; fistulous communication with left lung. Pneumothorax and acute Pleuritis* (*the Dublin Hosp. Gaz.*, 1855). — Humphry Murray, *On Perforation of the lower part of the œsophagus* (*Association med. Journ.*, 1855). — Matthew Combe, *Case of ulcer of œsophagus perforating the aorta* (*Edinburgh med. Journal*, 1857). — Part, *Ulceration of the œsophagus communicating with the right bronchus* (*The Lancet*, 1857). — Gerhardt, *Broncho-œsophageale Fistel* (*Würzb. med. Journ.*, 1862). — Obernier, *Ein Fall von Communication zwischen Œsophagus und linkem Bronchus* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1866). — Dolbeau, *Rétrécissement cancéreux ; fistule trachéale* (*Gaz. hôp.*, 1866). — Partridge, *Malignant stricture of the œsophagus with ulceration and perforation communicating with the trachea* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — Renard, *Perforation de l'œsophage* (*Rec. de Mém. de méd. milit.*, 1867). — Bradley, *Case of hæmatemesis from ulceration of œsophagus and perforation of aorta* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Schneider, *Broncho-œsophageale Fistel* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1868). — Chalybæus, *Fall von Œsophaguskrebs nach einer Lungencaverne perforirend* (*Deutsche Klinik*, 1868).

DIAGNOSTIC.

Une dysphagie persistante dont le siége est au-dessous du pharynx, la régurgitation sans vomissement proprement dit des matières ingérées, dénotent à coup sûr l'existence d'un obstacle dans le parcours œsophagien; la considération des symptômes autres que la dysphagie, l'examen du cou et de la poitrine, indiquent si cet obstacle est dû à la compression du conduit par une tumeur de voisinage ou à une altération intrinsèque de ses parois; la sonde peut aussi concourir à la solution de cette première question, car si dans son trajet elle éprouve une déviation notable, c'est une présomption importante en faveur de la compression. De même encore l'auscultation, au moment de la déglutition des liquides, peut être utile; si le maximum du bruit de gargouillement occupe un point qui ne répond pas à la situation normale du canal, c'est que celui-ci est déplacé par une tumeur qui le comprime.

Le siége et le degré de la coarctation sont révélés par le cathétérisme, mais l'origine et la nature de l'obstacle, notions indispensables pour le pronostic, ne peuvent être appréciées que par les commémoratifs. Si le malade a présenté à un moment quelconque les symptômes d'une œsophagite aiguë; si l'on apprend qu'il a avalé volontairement ou par mégarde un corps étranger ou quelque liquide caustique, on peut à bon droit rapporter la sténose à une induration inflammatoire ou à une cicatrice, et le pronostic en devient plus favorable, en même temps que le traitement peut être conduit avec plus d'assurance. Si au contraire les anamnestiques sont absolument négatifs, si en outre il n'y a pas de soupçon possible à l'endroit de la syphilis, la nature cancéreuse du rétrécissement est presque certaine, vu la rareté extrême des autres néoplasmes œsophagiens.

On a décrit sous le nom d'**œsophagisme** (1) un spasme de l'œsophage qui est tantôt SYMPTOMATIQUE d'une lésion cérébro-spinale, d'une névrose (tétanos, hystérie), ou d'un empoisonnement (virus rabique, belladone, stramonium, alcool); tantôt provoqué comme ACTE RÉFLEXE (*spasme sympathique*) par une altération de l'estomac, des reins ou de l'utérus; tantôt enfin PRIMITIF et indépendant de tout état morbide appréciable (*spasme essentiel, dysphagia spastica*). Cette dernière forme, d'ailleurs fort rare, pouvait être confondue avec un rétrécissement, et, en fait, elle n'est autre chose qu'un

(1) HOFFMANN, *De spasmo gulæ inferior.* Halæ, 1733. — CANSTATT, COPLAND, MONDIÈRE, OPPOLZER, *loc. cit.* — ROMBERG, *Nervenkrankheiten.* — BAMBERGER, *loc. cit.* — POMER, *On a case of spasmodic Stricture of the œsophagus terminating fatally* (*the Lancet*, 1866).

rétrécissement spasmodique. Mais le spasme débute soudainement, il est *transitoire*, il est capricieux, il coïncide ou alterne le plus souvent avec d'autres phénomènes nerveux, et ces caractères ne permettent pas de confusion ; la sonde assure en tout cas le diagnostic : car si, pendant l'accès, elle rencontre parfois une résistance qui peut donner l'idée d'une sténose organique, dans l'intervalle des attaques elle trouve libre et béante la voie naguère obstruée.

TRAITEMENT.

Les mercuriaux, l'iodure de potassium, les exutoires, peuvent être utiles contre les rétrécissements inflammatoires et syphilitiques, mais même alors on ne doit pas négliger de recourir au cathétérisme ; la *dilatation progressive* et la *cautérisation* sont en définitive la base du traitement, et dans les sténoses inodulaires on obtient souvent ainsi des résultats inespérés. Les règles de ces opérations sont exposées dans les traités de chirurgie ; je n'ai pas à m'y arrêter.

TROISIÈME LIVRE

MALADIES DE L'ESTOMAC.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE AIGU DE L'ESTOMAC. — GASTRITE CATARRHALE AIGUË.

D'après son siége anatomique, l'inflammation de l'estomac (*gastrite*) est muqueuse ou sous-muqueuse.

L'*inflammation de la muqueuse* a les caractères génériques des phlegmasies catarrhales, c'est une gastrite catarrhale, un **catarrhe de l'estomac**, qui présente une forme aiguë et une forme chronique.

L'*inflammation sous-muqueuse* ou *interstitielle* constitue, à l'état aigu, la **gastrite phlegmoneuse** ; à l'état chronique, la **sclérose de l'estomac** (*cirrhose gastrique* de Brinton).

Une *inflammation, souvent totale*, résulte de l'ingestion des substances irritantes ou caustiques ; il convient de la séparer des précédentes sous le nom de **gastrite toxique**. On a fait de cette inflammation accidentelle le type de la gastrite aiguë spontanée ; cette assimilation est une erreur : toute réserve faite de la phlegmasie sous-muqueuse, qui est fort rare, *il n'y a pas d'autre gastrite spontanée que la catarrhale*. Or, la GASTRITE TOXIQUE en diffère par sa *cause*, toujours externe, par ses *lésions* plus étendues et plus profondes, par ses *symptômes*, d'intensité et de caractères spéciaux.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le catarrhe gastrique aigu (1) est une maladie très-commune ; ce n'est

(1) HENNING, *Kennzeichen und Heilart der Entzündungen des Magens und der Gedärme*. Kopenhagen, 1795. — DÖMLING, *Diss. sistens morborum gastricorum acutorum pathologiam*. Virceb., 1797. — STONE, *A pract. Treatise on the diseases of the stomach and of digestion*. London, 1806. — GUERSANT, art. GASTRITE, in *Dict.* en 60 vol. Paris, 1816. — MALIN, *De gastritide*. Berolini, 1822. — CZERMAK, *De gastritide*. Prag, 1822. — POHL, *Diss. sistens collectanea quædam de gastritidis morborumque qui eam

pas en exagérant la fréquence de l'inflammation de l'estomac, que Broussais s'est trompé ; c'est en assignant à cette maladie une symptomatologie inexacte, une importance et une gravité imaginaires; c'est en méconnaissant les caractères réels de cette phlegmasie ; c'est surtout en déduisant de ces prémisses erronées les principes thérapeutiques les plus funestes. — La fréquence du catarrhe gastrique peut être aisément appréciée d'après les faits suivants : la FORME AIGUE LÉGÈRE comprend la maladie dénommée en France *embarras gastrique*; la FORME AIGUE INTENSE comprend les états morbides désignés sous les noms de *fièvre gastrique, fièvre gastrique bilieuse ;* enfin

sequuntur pathologia. Lipsiæ, 1822. — BROUSSAIS, *Hist. des phlegmasies ou inflammations chroniques*. Paris, 1822. — LOUIS, *Arch. gén. de méd.*, 1824. — GRAHAM, *On the Nature and Treatment of the prevailing disorders of the stomach and liver*. London, 1825. — BILLARD, *De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état sain et dans l'état inflammatoire*. Paris, 1825. — ABERCROMBIE, *Diseases of the Stomach and intestinal Canal*. London, 1828. — ANDRAL, *Recherches sur l'anatomie path. du canal digestif* (*Nouv. Journ. de méd.*, XV). — ANDRAL, *Clinique méd.* et *Anat. pathol.* — CRUVEILHIER, *loc. cit.*

BLÖSCH, *Beiträge zur Pathologie und Therapie der gastrischen Krankheiten*. Bern, 1831. — DALMAS, in *Dict.* en 30 vol. Paris, 1836. — MARTIN-SOLON, *De l'embarras gastrique* (*Gaz. méd. Paris*, 1836). — PARKER, *The Stomach in its morbid states*. London, 1838. — GENDRIN, *Traité de méd. pratique*. Paris, 1839. — STOKES, *Ueber die Heilung innerer Krankheiten* (traduct. allemande de Behrend). Leipzig, 1839. — BRESSLER, *Die Krankheiten des Unterleibs*. Berlin, 1840. — PADIOLEAU, *Traité de la gastrite, etc.* Paris et Nantes, 1842. — HÜBNER, *Die gastrichen Krankheiten*. Leipzig, 1844. — BESUCHET DE SAUNOIS, *La gastrite et les affections nerveuses et chroniques des viscères*. Paris, 1846. — PROUT, *Diseases of the Stomach*. London, 1848. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochenschr.*, 1851. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — HABERSHON, *Guy's Hospital Reports*, 1855. — HANDFIELD JONES, *On morbid Conditions of the Stomach*. London, 1855. — PIORRY, *Leçons sur les gastropathies* (*Gaz. hôpit.*, 1855). — BUDD, *Lectures on the organic Diseases and functional Disorders of the Stomach*. London, 1855. — CHAMBERS, *Digestion and its derangements*. London, 1856. — REEVES, *Diseases of the Stomach and Duodenum*. London, 1856. — BRINTON, *Lectures on the Diseases of the Stomach*, London, 1858. Traduction allemande de Bauer (Würzburg, 1862) ; traduction française de Riant, avec Introduction de Lasègue (Paris, 1870). — BAYARD, *Traité des maladies de l'estomac*. Paris, 1862. — FÖRSTER, *Patholog. Anatomie*. Iena, 1862.

CHAUFFARD, *Arch. de méd.*, 1863. — HENOCH, *Klinik der Unterleibskrankheiten*. Berlin, 1863. — STRICKER und KOCSLAKOFF, *Experimente über Entzündungen des Magens* (*Sitzungsb. der K. K. Acad. der Wissenschaft.*, LIII, 1866). — GERHARDT, *Ienaische Zeitschr. f. Med.*, 1867. — FENWICK, *The morbid states of the Stomach and Duodenum*, etc. London, 1868. — WIEL, *Abhandlung über die Krankheiten des Magens*. Constanz, 1868. — A. FABRE, *Physiologie path. de l'embarras gastrique* (*Union méd. de la Provence ;* — *Revue méd. française et étrangère*, 1869).

la FORME CHRONIQUE absorbe un bon nombre de ces états mal définis qualifiés *dyspepsies*.

Comme tout autre catarrhe, celui de l'estomac peut être produit par un refroidissement accidentel, cependant la chose est rare ; et pour nos climats, la cause la plus puissante est la modification atmosphérique qui caractérise les saisons de transition. Plus le changement est brusque et profond, plus il y a de chances de voir naître la maladie : lorsqu'au printemps une température chaude et humide remplace en quelques jours un temps froid et sec, lorsqu'en automne les pluies et les brouillards succèdent subitement aux chaleurs de l'été, alors aussi apparaît le catarrhe aigu de l'estomac ; et en raison du grand nombre d'individus soumis dans une même localité aux mêmes influences, il revêt souvent un caractère épidémique, qui est d'autant plus remarqué que la forme est plus sévère : de là les épidémies vernales et automnales de FIÈVRE GASTRIQUE ou GASTRIQUE BILIEUSE. Ainsi produit par l'influence saisonnière, le catarrhe de l'estomac coïncide assez souvent avec des manifestations de même ordre sur d'autres muqueuses, notamment sur celle de l'intestin et de l'appareil respiratoire ; comme il n'y a pas alors de localisation prédominante, la maladie est dite FIÈVRE CATARRHALE, encore bien qu'il ne s'agisse en somme que du développement simultané de plusieurs phlegmasies catarrhales, issues en commun de la même provocation pathogénique. Le catarrhe gastrique saisonnier est plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; il est observé à tout âge, excepté chez les enfants.

Le rôle physiologique crée pour la muqueuse de l'estomac un état permanent d'opportunité morbide, et pour le catarrhe un groupe étiologique spécial, qui n'est pas moins vaste que le précédent : en toute saison, la maladie peut être produite par un *vice de régime* habituel ou même accidentel. L'insuffisance de la mastication, la température trop élevée ou trop froide des substances ingérées, les excès de table, déterminent souvent une attaque aiguë de catarrhe gastrique. La qualité de l'alimentation n'est pas moins importante : le régime exclusivement animal, l'abus des ragoûts et des graisses, l'usage habituel des fromages fermentés et de la viande de porc, l'abus du gibier et des crustacés, enfin l'ingestion des substances altérées par un commencement de putréfaction, sont des causes toutes-puissantes de la maladie. — Tandis que les causes précédentes amènent l'irritation gastrique, soit par surcharge, soit par l'action nocive directe qu'elles exercent sur la muqueuse, il en est d'autres qui agissent surtout en modifiant les sécrétions de l'estomac, ou en entravant les mouvements de ses muscles ; la digestion est rendue difficile, trop lente, et au bout d'un temps plus ou moins long, le catarrhe survient. L'abus des boissons alcooliques, des condiments, l'usage habituel des narcotiques (*préparations opiacées*), sont les principaux éléments de ce groupe étiologique.

A côté de ces conditions inhérentes aux *ingesta*, il faut tenir compte de certaines *fautes d'hygiène* qui ont pour effet de troubler le travail digestif, alors même que l'alimentation est aussi saine que possible : la vie sédentaire, les préoccupations intellectuelles ou morales, la mauvaise habitude de lire en mangeant, l'irrégularité dans les heures, le travail immédiat après le repas, voilà tout autant de circonstances qui ont une place légitime dans cette étiologie complexe.

Comme DÉTERMINATION SYMPTOMATIQUE, le catarrhe gastrique aigu est observé dès le début et dans le cours de la plupart des *maladies fébriles;* la pneumonie, la fièvre palustre, les typhus, les exanthèmes, surtout l'érysipèle et la scarlatine (Brinton), doivent particulièrement être signalés. Le rapport du catarrhe gastrique avec les maladies aiguës est dominé par la CONSTITUTION MÉDICALE; non-seulement par la *constitution saisonnière,* mais aussi par la *constitution stationnaire* ou fixe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La maladie, dans sa forme primitive et simple, n'est jamais mortelle; ce n'est que dans certains cas de catarrhe gastro-intestinal généralisé (*cholera nostras*), ou bien à la suite des maladies aiguës accompagnées de catarrhe gastrique, que l'on a l'occasion d'examiner l'état de la muqueuse de l'estomac. D'un autre côté, alors même qu'elles existent, les lésions sont légères, superficielles, facilement méconnues, et elles doivent être recherchées avec une scrupuleuse attention. Elles ne diffèrent pas des altérations catarrhales en général : sur une étendue plus ou moins considérable la MUQUEUSE est le siége d'une injection fine disposée, soit en îlots, soit en plaques cohérentes ; la membrane est en outre turgescente, et recouverte d'une couche de mucus qui est vitreux et transparent, ou bien opaque et blanc-grisâtre : ce mucus renferme une quantité anormale de cellules dont la présence révèle la chute et la prolifération de l'épithélium. Les GLANDES sont saillantes et augmentées de volume, par suite de l'accroissement et de la végétation de leurs cellules, et d'une légère infiltration dans le tissu interstitiel (Förster). Souvent aussi on rencontre des *taches ecchymotiques* et de petites *érosions,* analogues aux érosions catarrhales des autres muqueuses. Dans les points ainsi altérés, la muqueuse est *ramollie* et la diminution de consistance est quelquefois telle, que la membrane peut être enlevée sous forme de *bouillie rougeâtre* (Bamberger); dans ce cas, le tissu sous-muqueux est assez souvent le siége d'une infiltration séreuse ou séro-fibrineuse. — Ces lésions, qui expriment la forme la plus grave de la maladie, coïncident avec une modification remarquable des sécrétions ; dès le début de l'état catarrhal, la formation du véritable *suc gastrique* cesse, et le liquide pro-

duit par l'estomac n'est plus qu'un liquide alcalin, par conséquent sans propriété digestive, composé de mucosités plus ou moins épaisses. C'est aux célèbres expériences de Beaumont sur le Canadien atteint de fistule gastrique que nous devons la connaissance de ce fait, qui rend compte des troubles digestifs caractéristiques du catarrhe; il est infiniment probable que dans les FORMES LÉGÈRES cette *altération de sécrétion* constitue, avec l'*hyperémie* et la *chute de l'épithélium*, toute l'anatomie pathologique de la maladie.

On a décrit sous les noms de GASTROMALACIE (1), *ramollissement muqueux et noir* (Rokitansky), *ramollissement pultacé et gélatiniforme* (Cruveilhier), une altération caractérisée par la diminution de consistance de la muqueuse gastrique et parfois aussi des tissus sous-muqueux, par l'absence de toute lésion inflammatoire ou ulcéreuse coïncidente, par l'absence d'extravasation sanguine et d'hémorrhagie, et par le siége, presque constant, dans le grand cul-de-sac de l'estomac. Cette altération, qui a donné lieu à des discussions sans nombre, et à laquelle on a tenté d'assigner une symptomatologie définie (Jæger), n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique : c'est une modification cadavérique ou contemporaine des dernières heures de la vie; elle résulte, soit de la fermentation acide des matières contenues dans l'estomac au moment de l'agonie, soit de l'action *post mortem* des sucs gastriques sur des tissus *privés de circulation* (Elsässer). Selon l'expression de Hunter, c'est une *autopepsie*, et les prétendus symptômes qu'on a voulu lui attribuer ne sont autre chose que les phénomènes disparates des maladies variables, qui ont été la cause réelle de la mort.

(1) J. HUNTER, *Obs. on certain parts of the animal œconomy.* London, 1786. — JÄGER, *Ueber die Erweichung des Magens und Darmkanals* (*Hufeland's Journal*, 1811-1813). — ZELLER, *De natura morbi ventric. infantum perforantis.* Tübingen, 1818. — CRUVEILHIER, LOUIS, BILLARD, POHL, ABERCROMBIE, *loc. cit.* — RAMISCH, *De gastromalacia et gastropathia infantum.* Prag, 1824. — HASSE, *Ueber die Erweichung der Gewebe.* Leipzig, 1827. — CAMERER, *Versuch über die Natur der krankhaften Magenerweichung.* Stuttgart, 1828. — NAGEL, *Ueber die gallertartige Magenerweichung* (*Breslauer Samml.*, I, 1829). — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1830. — CARSWELL, *Journal hebdom.*, 1830. — WINTER, *Ueber die Magenerweichung.* Lüneburg, 1834. — GROOS, *Essai sur la gastromalacie.* Strasbourg, 1835. — KING, *Guy's Hosp. Reports*, 1842. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — ELSÄSSER, *Die Magenerweichung der Säuglinge.* Stuttgart und Tübingen, 1846.— VON DIETERICH, *Die krankhafte Erweichung und Durchlöcherung des Magens und Darmkanals.* Mitau, 1847.— BEDNAR, *Die Krankheiten der Neugebornen und Säuglinge.* Wien, 1859. — BARTHEZ et RILLIET, *Maladies des enfants.* Paris, 1853. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, V. — BAMBERGER, *loc. cit.* — KÜHLWETTER, *Gastromalacia sitne morbus necne.* Berolini, 1865. — PAVY, *On gastric erosion* (*Guy's Hosp. Reports*, 1868).

SYMPTOMES ET MARCHE.

A moins qu'il ne succède à l'indigestion ou à l'ivresse, le catarrhe gastrique aigu n'a jamais un début brusque ; les PRODROMES sont surtout accusés dans cette forme toute spontanée, que ne peut expliquer aucun vice de régime, et que j'ai appelée *saisonnière*. Plusieurs jours avant l'apparition des phénomènes caractéristiques, l'appétit diminue, les digestions sont lentes et pénibles, le sommeil est agité ; il y a de l'inaptitude au travail et un sentiment de malaise général, qui va croissant jusqu'au moment où éclate le premier symptôme de la MALADIE CONFIRMÉE : c'est une *céphalalgie* sous-orbitaire intense, de forme gravative, qui est exaspérée par le bruit, la lumière et par le plus léger mouvement de la tête ; souvent aussi il y a des éblouissements et quelques vertiges. En même temps l'épigastre devient le siége d'une *douleur* sourde qui n'est pas toujours spontanée, mais qui est toujours réveillée par une pression un peu forte ; la langue, aplatie et étalée, est couverte d'un enduit blanchâtre ou blanc-jaunâtre épais, et ce *catarrhe buccal*, altérant les sensations gustatives, donne au malade un *goût* d'amertume ou même de putridité qui se communique à toutes les substances qu'il ingère ; c'est le matin que cette amertume de la bouche est le plus accusée. L'*anorexie* est alors absolue ; la seule pensée des aliments inspire une vive répugnance, mais la *soif* est vive, insatiable, et les boissons acides sont ardemment sollicitées. Alors même que le malade, obéissant à ses sensations, observe une diète absolue, il a des *nausées*, des envies de vomir, souvent aussi des *vomissements* qui expulsent, soit des résidus alimentaires, soit des mucosités fades ou amères, qui sont grisâtres, ou teintes en jaune ou en vert par suite de la présence d'une petite quantité de bile. Quand la maladie est provoquée par une indigestion, les vomissements sont copieux ; mais dans les autres conditions, ils sont peu abondants, alors même qu'ils se reproduisent avec une certaine fréquence. Lorsque le malade commet la faute de manger, toutes ses souffrances sont aggravées, et si les vomissements ont manqué jusqu'alors, l'indigestion surajoutée les provoque infailliblement. Ces phénomènes d'INTOLÉRANCE GASTRIQUE et la fétidité particulière de l'*haleine* sont la conséquence directe de l'altération subie par les sécrétions de l'estomac ; le suc gastrique n'est plus acide, il n'est plus digestif : dès lors les matières contenues dans le ventricule, au lieu de subir l'évolution spéciale qui constitue la digestion, présentent une décomposition ou une fermentation en rapport avec leur composition, et les produits gazeux de cette opération plus chimique que vitale altèrent l'haleine, provoquent des *éructations*, et parfois même distendent l'estomac au point de déterminer un léger degré de *tympanisme*, appréciable par la percussion ; souvent aussi les éructations amènent dans la bouche des liquides d'odeur repoussante, dont les éléments

varient suivant que la fermentation est lactique, acétique ou butyrique; quand la décomposition porte sur des matières albuminoïdes, les produits sont chargés d'acide sulfhydrique, et les renvois sont aussi infects que possible.

Dans bon nombre de cas, surtout lorsque le malade garde la diète, les fonctions intestinales ne sont pas troublées, on n'observe qu'une légère *constipation*. Mais, dans d'autres circonstances, il semble que les matières gastriques parvenues dans l'intestin en irritent la muqueuse, et dès le second ou le troisième jour il y a une *diarrhée* d'abondance variable, qui, sans grandes douleurs, entraîne au dehors des matières aqueuses de couleur verdâtre. Le plus souvent, dans ces cas-là, il y a des vomissements spontanés; il s'agit en réalité d'un catarrhe gastro-intestinal. Dans la forme légère ou commune, ces évacuations sont suivies de soulagement; c'est là un exemple très-net d'amélioration par expulsion de la *matière peccante;* l'irritation même que cette matière a provoquée détermine la crise salutaire, et en quatre ou cinq jours tout rentre dans l'ordre. Dans d'autres circonstances, les évacuations manquent, sans que d'ailleurs on puisse saisir la cause de ces différences, et la maladie, traînant en longueur, dépasserait beaucoup ce terme, si l'art n'intervenait pour exciter la perturbation et l'élimination critiques.

Cette forme légère du catarrhe est celle qui est désignée sous le nom d'embarras gastrique; elle peut être APYRÉTIQUE, mais dans la variété saisonnière elle est ordinairement accompagnée d'une FIÈVRE à *type rémittent*, à exacerbation vespérale, dont l'intensité est assez vive pour faire craindre l'invasion d'une maladie beaucoup plus sérieuse; il n'est pas rare que, dès le premier soir, le thermomètre monte entre 39 et 40 degrés, et l'erreur ne peut être prévenue que par la rémission du lendemain matin, laquelle ramène la température à un degré voisin du chiffre normal. Ce mouvement fébrile débute, peu après la céphalalgie, par de petits frissons et une courbature générale très-accusée; la peau est brûlante et sèche, l'insomnie est complète, ou bien le malade tombe par instants dans un état de somnolence agitée que troublent des rêvasseries incohérentes; chez les individus très-excitables, il n'est même pas rare d'observer un délire passager.

Malgré la violence des phénomènes initiaux, la maladie suit la même marche que dans la variété apyrétique. Ce qui fait la différence de la forme légère et de la forme intense, ce n'est pas l'absence ou l'existence de la fièvre, c'est sa durée : dans la forme légère fébrile, la fièvre ne persiste pas au delà de deux jours, trois jours au plus, alors même que les accidents gastriques ne sont pas encore à ce moment complétement amendés; dans la forme intense, au contraire, la fièvre se prolonge, en général, durant un septénaire, et c'est même cette circonstance qui a engagé plusieurs auteurs à décrire la maladie sous le nom de *fièvre gastrique* ou *fièvre rémittente gas-*

Fig. 35. Catarrhe gastrique fébrile _ Femme de 28 ans.

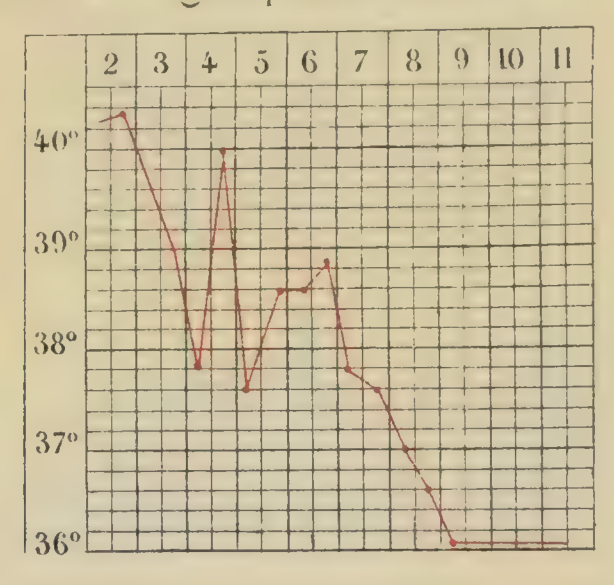
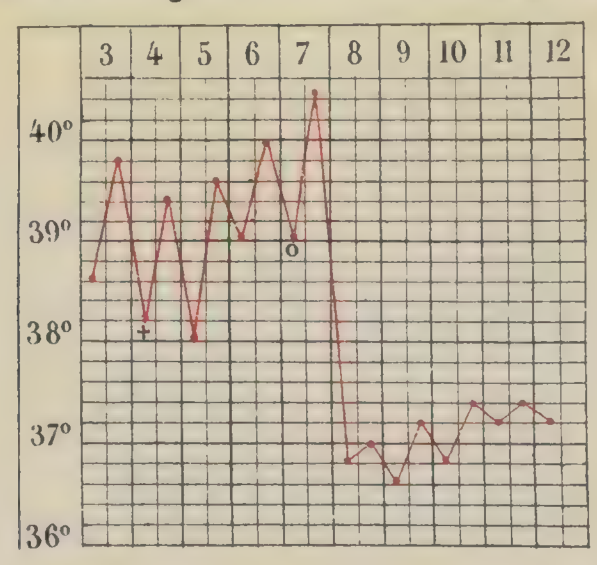


Fig. 36. Catarrhe gastrique fébrile _ Homme de 16 ans.



Observations : + Vomissements spontanés. o Purgatif.

trique. Cette dénomination, qui implique une doctrine, n'est pas conciliable avec nos connaissances actuelles sur les altérations catarrhales en général, et sur la fièvre symptomatique qu'elles provoquent, lorsqu'elles atteignent une certaine intensité (1).

En résumé, apyrétique ou fébrile, le catarrhe gastrique léger (embarras gastrique), guérit dans l'espace de quatre à six jours, quelquefois même plus rapidement, par des évacuations spontanées ou provoquées ; la guérison coïncide assez fréquemment avec une *éruption d'herpès* à la face, ou bien avec des *sueurs profuses* : c'est surtout lorsque les évacuations ont été peu abondantes que cette diaphorèse est observée. Il est notable que cette maladie si bénigne et si passagère laisse souvent à sa suite un état de faiblesse marqué, et dans tous les cas une susceptibilité gastrique des plus prononcées ; l'appétit ne recouvre pas immédiatement sa vivacité ordinaire, certains aliments ne sont pas bien tolérés, et, sous peine de rechute, le régime exige une grande sollicitude. Cette situation peut se prolonger pendant huit à dix jours et même plus, de sorte qu'à vrai dire la convalescence est plus longue que la maladie.

La **forme intense** (*fièvre gastrique, synoque*) ne diffère de la précédente que par la vivacité des symptômes et par la durée de la fièvre, qui ne se termine guère avant le huitième ou le neuvième jour, si la maladie n'est pas traitée ; mais le type du mouvement fébrile est le même, c'est-à-dire rémittent, à ascension vespérale (*voy.* fig. 35 et 36). On peut observer des *épistaxis*, surtout chez les jeunes gens ; et par exception on voit survenir, dès le troisième ou le quatrième jour, une éruption, rare ou abondante, de *taches d'un bleu ardoisé*, qui occupent ordinairement la paroi antérieure de l'abdomen, les flancs, la base de la poitrine, plus rarement les cuisses et le dos ; ces taches ne sont pas effacées par la pression, elles ne font pas de saillie et elles disparaissent du sixième au huitième jour. On a dit que cette éruption est exclusivement propre au catarrhe gastrique intense, c'est une erreur : on la voit assez souvent dans la fièvre typhoïde, et je l'ai signalée au début de la fièvre palustre légitime. Les phénomènes de gastricité sont semblables à ceux de l'embarras gastrique fébrile ; je ne pourrais, sans redites inutiles, y insister davantage.

(1) Lentin, *Momenta quædam generalia circa febris gastricæ distinctionem et medelam*. Göttingen, 1798. — Richter, *Darstellung des Wesens, der Erkenntniss und Behandlung der gastrischen Fieber*. Halle, 1812 — Rambaud, *Sur la fièvre dont le siége primitif est dans les organes gastriques*. Strasbourg, 1820. — Lesser, *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanales als selbständige Krankheit, Grundleiden vieler sogenannten Nervenfieber, Schleimfieber*, etc. Berlin, 1830.

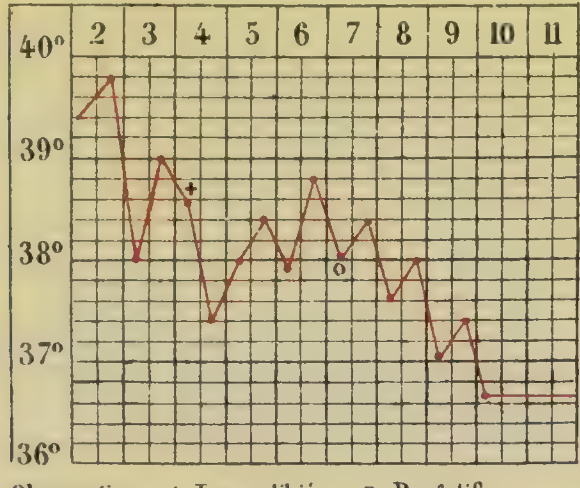
Le tableau clinique est souvent modifié, surtout dans les pays chauds et humides, par une hypersécrétion hépatique ou POLYCHOLIE, qui constitue l'ÉTAT BILIEUX (*fièvre gastrique bilieuse*). La fièvre est plus intense et plus franchement rémittente (*voy.* fig. 37 et 38); le pouls, au lieu d'être large, mou et indolent, est dur, vibrant, parfois dicrote; l'enduit de la langue est d'une couleur jaunâtre ou brune; le malade est incommodé par un goût de bile; les vomituritions et les vomissements de bile verte ou jaune sont fréquents; les conjonctives et les téguments sont le siége d'une légère suffusion jaunâtre que l'examen de l'urine permet de rapporter à la pénétration dans le sang des pigments biliaires (*ictère par polycholie*), et la constipation est moins ordinaire que dans la variété précédente; il y a souvent une *diarrhée bilieuse* provoquée par la surabondance de la bile versée dans le duodénum. Dans quelques cas, mais non toujours, l'hypochondre droit est un peu sensible à la pression, et l'on peut constater par la percussion une *légère intumescence du foie.* — Lorsque la maladie n'est pas traitée dès le début, elle dure plus longtemps que la forme simple; elle peut se prolonger pendant dix à quatorze jours. La convalescence est également plus longue, et les digestions se rétablissent lentement.

DIAGNOSTIC.

Du moment qu'il est fébrile, le catarrhe de l'estomac soulève un problème diagnostique dont les difficultés croissent en proportion directe de la durée de la fièvre. En raison de la période de malaise qui le précède, en raison de l'intensité de la fièvre et de la céphalalgie, le catarrhe gastrique peut être confondu avec la FIÈVRE TYPHOÏDE, et l'erreur, dans un sens ou dans l'autre, est fréquemment commise. On conseille, pour l'éviter, de tenir compte de l'éruption rosée, du gonflement de la rate et du catarrhe bronchique propres au typhus abdominal : ces signes différentiels sont, sans nul doute, excellents; mais, dans l'espèce, ils équivalent à une fin de non-recevoir, car ils n'apparaissent que vers la fin du premier septénaire, et, à ce moment, le diagnostic surgit forcément de la guérison ou de la persistance de la maladie. En fait, le meilleur caractère différentiel, ainsi que je l'ai établi ailleurs (1), est fourni par la marche de la fièvre; dès le premier ou le second jour du catarrhe, elle atteint un degré thermique supérieur à celui que présente à ce moment la fièvre typhoïde, et la rémission matinale, en revanche, est beaucoup plus marquée que dans cette dernière affection. D'un autre côté, la première période du typhus est constituée par une série d'oscillations ascendantes qui conduisent régulière-

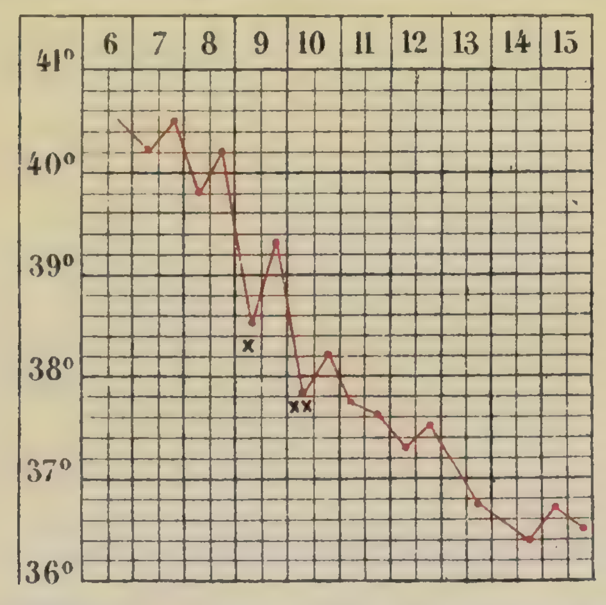
(1) JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867; 2e édit., 1869.

Fig. 37. Catarrhe gastrique bilieux — Homme de 22 ans.



Observations : + Ipeca stibié. — o Purgatif.

Fig. 38. Catarrhe gastrique bilieux — Homme de 18 ans.



OBSERVATIONS x Apparition d'une teinte subictérique générale avec douleur vive au niveau du foie.

x x Teinte ictérique bien franche. La douleur hépatique est diminuée. Vomissements

ment la fièvre à son acmé ; il n'y a rien de pareil dans la fièvre du catarrhe, laquelle arrive dès les premiers jours à son maximum, et présente en outre une complète irrégularité, en ce sens qu'après un jour à exaspération faible ou nulle, on peut voir le lendemain une ascension égale à celle du début ; enfin, la résolution a lieu par défervescence ou par lysis, et le début de la chute dans les cas prolongés est compris entre le cinquième et le septième jour. (*Voy.* les courbes.)

La fièvre typhoïde a, au septième ou au huitième jour, une rémission thermique notable ; on évitera de prendre ce phénomène pour le commencement de la résolution d'un catarrhe gastrique, en tenant compte de sa date un peu reculée, de la nouvelle ascension qui le suit, et surtout de l'état général du malade qui, à ce moment-là, présente au complet les symptômes de la pyrexie typhique. La rareté des épistaxis et la fréquence de la constipation dans le catarrhe gastrique sont des caractères différentiels auxiliaires et rien de plus; il n'en est pas de même de la suffusion ictérique propre à la forme bilieuse : ce phénomène est étranger au début de la fièvre typhoïde, et il assure le diagnostic.— En revanche, cette forme bilieuse pourvait être confondue avec l'ICTÈRE CATARRHAL produit par le catarrhe aigu des voies biliaires ou du duodénum ; les troubles gastriques, les caractères de la fièvre sont les mêmes, mais l'ictère est un *ictère par rétention* et non plus par polycholie; la teinte jaune des téguments est beaucoup plus accusée, l'urine plus riche en pigments biliaires, et la constipation est la règle ; les matières fécales, enfin, ont une couleur grisâtre ou argileuse, en raison de l'absence de bile dans les voies intestinales.

TRAITEMENT.

Le catarrhe gastrique aigu peut guérir par le repos, la diète, l'usage de boissons acidules et quelques laxatifs. Mais cette méthode, séduisante par sa simplicité, a l'inconvénient de prolonger au maximum la durée de la maladie, sans compter que, dans certains cas, elle favorise le développement de l'état chronique; les cas apyrétiques très-légers doivent seuls être traités de la sorte. Dans toute autre circonstance, il faut recourir d'emblée à la médication vomitive : l'émétique, seul ou uni à l'ipécacuanha, est l'agent le plus efficace, en raison des évacuations alvines qu'il provoque. A la suite de cette perturbation, la fièvre tombe ou diminue, la peau se couvre de sueur, le malade a quelques heures de sommeil calme, et souvent la guérison est dès lors complète. Il est toujours plus sage, cependant, de se conformer au précepte hippocratique, et de faire succéder au vomitif, à douze ou vingt-quatre heures de distance, un purgatif salin. Après cela, le traitement devient purement hygiénique ; on ne doit revenir que graduellement

à l'alimentation ordinaire ; il faut proscrire pendant quelque temps les légumes farineux, les graisses, les ragoûts, ne permettre en un mot que des mets de facile digestion ; et, si l'appétit tarde à se rétablir, on fera prendre quelque tisane amère (quinquina, centaurée, germandrée, etc.), et, aux repas, on fera couper le vin avec une eau minérale apéritive, telle que Condillac (eau acidule), St-Galmier ou Vals. Si le convalescent est faible ou anémique, on substituera à ces eaux celles de Bussang ou d'Orezza, et l'on conseillera l'usage du vin de quinquina, que l'on aura soin de faire prendre à la fin du repas, et non point à jeun.

CHAPITRE II.

CATARRHE CHRONIQUE DE L'ESTOMAC. — GASTRITE CATARRHALE CHRONIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Maladie très-fréquente, surtout chez l'homme, le catarrhe chronique de l'estomac (1) prend naissance sous l'influence de conditions nombreuses qui peuvent être ramenées à quatre groupes :

I. Il succède au catarrhe aigu, ou bien se développe d'emblée sous l'influence des VICES D'ALIMENTATION et des FAUTES D'HYGIÈNE qui constituent l'*étiologie de la forme aiguë*. Deux circonstances doivent être particulière-

(1) Synonymes : *Embarras gastrique chronique*. — *Dyspepsie catarrhale*.

Voy. la bibliographie du chapitre précédent; en outre :

HILDEBRANDT, *Geschichte der Unreinigkeiten im Magen und den Gedärmen*. Braunschweig, 1789. — DAUBENTON, *Obs. on indigestion*. London, 1807. — PHILIPP, *A Treatise on indigestion*. London, 1821. — MASON GOOD, *Study of Medicine*, I. London, 1822. — JOHNSON, *On the morbid sensibility of the stomach and the bowels*. London, 1825. — CULLEN, *Practice of Physic*. Edinburgh, 1827. — HIMMER, *Ueber die Verschleimung als Ursache vieler Krankheiten*. Dresden, 1828. — PARIS and TODD, in *Cyclopædia of pract. Medicine*. London, 1832. — BOUILLAUD, *Dict.* en 15 vol., t. X. — HOHNBAUM, art. APEPSIE, im *Encyclop. Wörterb. der med. Wissens.*, III. — BERNDT, art. STATUS GASTRICUS, *eodem loco*, XIII. — DE CROZANT, *Thèse de Paris*, 1844. — FRERICHS, art. VERDAUUNG, in *Wagner's Handwörterbuch*. Braunschweig, 1846. — *Neue Zeitschr. f. Med.*, 1849. — ARNOTT, *On Indigestion ; its pathology and treatment*. London, 1847. — BIDDER und SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*. Mitau und Leipzig, 1850. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, V. — ROSS, *Edinb. med. Journ.*, 1855. — CHOMEL, *Des dyspepsies*. Paris, 1857. — NONAT, *Traité des dyspepsies*. Paris, 1862. — GRAVES, *loc. cit.* — BAMBERGER, *loc. cit.* — HABERSHON, *Path.*

ment signalées en raison de leur extrême fréquence : c'est *l'abus des spiritueux*, surtout de l'eau-de-vie, et *l'habitude des repas trop copieux*.

II. L'état catarrhal persistant de la muqueuse gastrique est produit à la longue par la STASE VEINEUSE; la circulation en retour de l'estomac étant tributaire de la veine porte, toutes les maladies qui apportent une entrave durable au cours du sang dans ce vaisseau sont des causes efficaces de catarrhe stomacal chronique. La *sclérose hépatique*, les *tumeurs* situées au niveau du hile du foie, le provoquent en agissant directement sur la veine porte; la *sclérose et l'emphysème du poumon*, les *lésions du cœur droit*, celles de l'*orifice mitral*, ont le même résultat par une voie détournée : elles ralentissent le cours du sang porte en gênant d'abord la circulation dans la veine cave inférieure. Il va sans dire que, dans ce cas, le catarrhe est étendu à toute la muqueuse gastro-intestinale. La stase veineuse peut également être produite par l'*état variqueux*, partiel ou général, *du système porte*; cette altération, dont j'ai déjà observé quelques exemples, coïncide souvent, mais non toujours, avec la présence de *varices hémorrhoïdaires;* elle est la base anatomique positive du complexus pathologique si fort en honneur chez nos devanciers, sous les noms de *dyscrasie veineuse, veinosité abdominale*; et, tout en reconnaissant que, sous l'influence de la théorie, ils avaient grandement exagéré et la fréquence et l'importance de cet état, il faut pourtant en admettre la réalité, et apprendre à compter avec les manifestations qu'il provoque : or, le catarrhe gastrique ou gastro-intestinal chronique en est une des plus ordinaires. C'est chez les gros mangeurs, à vie sédentaire, chez les goutteux obèses, chez les hémorrhoïdaires, chez les polysarciques, que j'ai rencontré cette forme de la maladie.

and pract. observ. on diseases of the abdomen. London, 1862. — BOELL, *De la sarcine*, thèse de Strasbourg, 1862. — LEARED, *The causes of imperfect digestion*. London, 1863. — MOREAU, *Considér. gén. sur les dyspepsies*, thèse de Paris, 1863. — GUIPON, *Traité de la dyspepsie*. Paris, 1864. — EBSTEIN, *Die polypösen Geschwülste des Magens* (*Virchow's Archiv*, 1864). — CORNIL, *Polypes muqueux de l'estomac* (*Gaz. hôp.*, 1864). — FONSSAGRIVES, RIPOLL, *Pneumatose gastro-intestinale* (*Bulletin thérap.*, 1866). — PIDOUX, DURAND-FARDEL, *Herpétisme et dyspepsies* (*Union méd.*, 1866). — BEAU, *Traité de la dyspepsie*. Paris, 1866. — HÉDOUIN, *Réflexions sur la dyspepsie*. Paris, 1866. — PENNETIER, *De la gastrite dans l'alcoolisme*, thèse de Paris, 1866. — CALOT, *Des rétrécissements intrinsèques du pylore*, thèse de Strasbourg, 1866. — CHAMBERS, *The indigestions*, etc. London, 1867. — FOX, *On the diagnosis and treatment of the varieties of dyspepsia*, etc. London, 1867. — PAVY, *Treatise on the function of digestion, its disorders and their treatment*. London, 1867. — ULLERSPERGER, *Pathologie und Therapie der Dyspepsien* (*Oesterr. med. Jahrb.*, XXIII, 1868). — BOTTENTUIT, *Des gastrites chroniques*. Paris, 1869. — GRIMAUD, *De l'embarras gastrique chronique et de ses rapports avec la congestion cérébrale*. Paris, 1870.

III. Le catarrhe chronique est souvent sous la dépendance d'une MALADIE CONSTITUTIONNELLE. La *tuberculose* tient le premier rang pour la fréquence; vient ensuite le *mal de Bright*; lorsque l'urée diminue notablement dans l'urine, elle est transformée dans le tube digestif en produits ammoniacaux, elle irrite la muqueuse (Treitz) et donne lieu à un catarrhe persistant, signe précurseur de l'urémie.

IV. Enfin, un catarrhe chronique plus ou moins étendu accompagne le *cancer* et les autres *lésions organiques de l'estomac*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions occupent une étendue variable, mais c'est dans la région du pylore qu'elles sont le plus prononcées. La MUQUEUSE, épaissie et résistante, est tantôt d'un rouge plus ou moins vif, en rapport avec une hyperémie récente, tantôt elle est grise ardoisée ou même noirâtre par places : cette coloration, qui ne disparaît pas par le lavage, résulte de petites hémorrhagies intra-membraneuses et de la métamorphose de l'hématine en pigments; la surface malade est recouverte d'un enduit qui est transparent et purement muqueux, ou bien gris blanchâtre et puriforme. L'hyperémie n'est pas caractérisée par une injection fine et délicate; elle dessine des rameaux vasculaires arborescents d'un certain volume, et, dans les cas où le catarrhe a été produit par stase, on peut observer de véritables varicosités qui s'étendent jusqu'à l'œsophage et à l'intestin. — L'*épaississement de la muqueuse* ne résulte pas seulement de l'accroissement des vaisseaux, il est dû à une hypertrophie du tissu, et, comme celle-ci n'est ni régulière ni uniforme, elle donne à la surface de la membrane un aspect inégal; elle présente des saillies circonscrites qui alternent avec des enfoncements proportionnels : c'est l'*état mamelonné* de Louis. La genèse de cet état mamelonné n'est pas toujours la même : le plus souvent il résulte de l'accroissement anormal de quelques groupes glandulaires et du tissu interstitiel; dans d'autres cas, il est produit par de petits dépôts graisseux dans la couche sous-muqueuse, ou par le développement de follicules clos serrés les uns contre les autres (Frerichs); selon Budd, il peut avoir simplement pour cause la distension des glandes par le produit de sécrétion qui y est retenu; enfin, d'après Förster, il serait dû, assez fréquemment, à l'hypertrophie des villosités. Cette dernière opinion n'est acceptable que pour les cas où l'état mamelonné occupe la région pylorique, puisque c'est là seulement qu'il y a des villosités entourant les orifices des glandes à pepsine.

Il est assez rare que les altérations soient bornées à la muqueuse. Quand la maladie est ancienne, le *tissu sous-muqueux* et *intermusculaire* est épaissi, les tuniques contractiles sont également hypertrophiées, et la paroi de

l'estomac, devenue résistante et comme lardacée, présente à la coupe une surface striée, sur laquelle on distingue très-bien les éléments musculaires d'un rouge brun, et les faisceaux blancs de tissu conjonctif parallèlement dirigés d'avant en arrière. Quand ces lésions secondaires siégent au pylore, elles produisent le *rétrécissement de l'orifice* et, par suite, une *dilatation du ventricule* proportionnelle au degré de la sténose. — Dans quelques cas, cet épaississement par hypertrophie et hyperplasie n'est pas régulier; il se manifeste par des *excroissances polypiformes* qui soulèvent la muqueuse (Reinhardt, Oppolzer), et si ces petites tumeurs occupent le canal pylorique, elles peuvent en amener l'oblitération complète. Förster a signalé, dans les cas anciens, certaines altérations glandulaires de grande importance en elles-mêmes, et pour l'interprétation des symptômes : c'est la *dégénération des cellules dans les glandes à suc gastrique*, c'est la *transformation kystique* ou *graisseuse* dans les autres glandes.

SYMPTOMES ET MARCHE.

A moins qu'il ne succède à une attaque aiguë, le catarrhe chronique a un début lent, difficile à préciser, et cela parce qu'il est *apyrétique*; en fait, quelques phénomènes locaux et des troubles digestifs constituent pendant longtemps toute la symptomatologie. Il se peut que la perturbation des opérations gastriques retentisse sur la nutrition générale et sur les fonctions des autres appareils; mais ces effets secondaires sont toujours tardifs, et jusque-là le catarrhe est, à vrai dire, une indisposition plutôt qu'une maladie; les individus qui en sont affectés ne sont pas alités, ils ne sont pas même enlevés à la vie commune ni à leurs occupations habituelles.

Dans l'état de vacuité, la SENSIBILITÉ de l'estomac peut être normale, mais l'ingestion des aliments détermine une *sensation de plénitude*, de pression pénible, plus rarement une *douleur* véritable : cette douleur est quelquefois réveillée par la pression aussi bien que par la digestion; mais elle est en tout cas sourde, de médiocre intensité, et en somme fort tolérable. Les douleurs vraiment aiguës, brûlantes, lancinantes ou térébrantes, appartiennent à la névralgie, et aux lésions organiques ou ulcéreuses. Il n'est pas rare de constater à l'égard du symptôme douleur cette *idiosyncrasie* remarquable que nous aurons à signaler à propos des troubles digestifs; tous les aliments ne le provoquent pas au même degré, mais cette relation est purement individuelle : l'étude d'un fait est stérile pour le prochain; c'est le malade lui-même qui doit acquérir par l'expérience la notion des mets et des substances qui lui sont particulièrement nuisibles ou favorables. — Avec le malaise ou la douleur qui suit le repas, il y a généralement un SOULÈVEMENT DE LA

RÉGION ÉPIGASTRIQUE qui persiste pendant deux, trois, quatre heures ou même plus, suivant le temps nécessaire pour la digestion stomacale, puis s'efface peu à peu, à mesure que les aliments, plus ou moins bien élaborés, passent dans le duodénum. Cette distension est la conséquence d'une *formation anormale de gaz*, laquelle résulte, comme dans le catarrhe aigu, de la décomposition des ingesta; cette dernière, nous l'avons vu, est provoquée par le défaut d'acidité du suc gastrique, et par le mucus agissant comme ferment. Au début de la maladie, il n'est pas vraisemblable que le gonflement ait une autre cause que la précédente; mais, quand les accidents ont déjà une certaine durée, il y a lieu de compter avec la loi de Stokes touchant les muscles subjacents aux muqueuses irritées, et l'on est autorisé à attribuer au *ralentissement, à l'insuffisance des mouvements musculaires,* l'arrêt trop prolongé des matières dans l'estomac. Niemeyer rapporte cette inertie à l'infiltration séreuse des muscles. L'a-t-il constatée? n'est-ce qu'une explication hypothétique? Je l'ignore. Ce qui est certain, c'est que plus les aliments séjournent dans l'estomac, plus la décomposition en peut être complète, plus l'accumulation de gaz est considérable; ces éléments s'enchaînent en un cercle vicieux, car la distension gazeuse, si elle est forte, a elle-même pour effet de gêner mécaniquement l'action des muscles. Alors même que ces symptômes ne sont pas aussi prononcés, le malade est contraint, après le repas, de relâcher ses vêtements, sinon le développement de l'estomac a lieu par en haut aux dépens du diaphragme, et il survient aussitôt des *palpitations* qui durent aussi longtemps que la digestion stomacale, et dont on méconnaît fréquemment la cause. Alors même qu'il prend la précaution de se délivrer de tout lien, le malade est lourd, mal en train; il se sent les membres brisés; il est fatigué de *bâillements* répétés; enfin, il a des *éructations* qui ramènent souvent dans la bouche une petite portion des liquides contenus dans l'estomac : ces *régurgitations,* toujours fort désagréables, sont simplement fades ou amères, ou bien elles doivent à la présence des acides anormalement formés dans le ventricule des propriétés irritantes telles, qu'elles provoquent, en passant dans le pharynx, une véritable sensation de brûlure (*pyrosis*). Une fois la digestion gastrique achevée tant bien que mal, tout rentre dans l'ordre s'il n'y a pas de complication intestinale; il ne reste qu'un sentiment passager de fatigue. Ce paroxysme que ramène chaque digestion, est quelquefois caractérisé d'une façon plus trompeuse; il y a bien de la distension et de la pesanteur gastriques, mais les phénomènes de CONGESTION CÉPHALIQUE sont dominants. La face est rouge, vultueuse; il y a de la céphalalgie, une tendance quasi invincible au sommeil; la respiration, plutôt ralentie, est suspirieuse; les battements du cœur sont peu fréquents, mais l'organe frappe lourdement et fortement la poitrine; quelques individus ont réellement alors un petit accès fébrile. Ces symptômes, qu'on peut rapporter d'une part à la *distension mécanique* de l'estomac, d'autre part à

l'*excitation centripète des pneumogastriques*, se dissipent à mesure que la digestion progresse ; mais une fois apparus, ils reviennent imperturbablement à chaque repas, quelque légère que soit l'alimentation. Ils méritent toute l'attention du médecin, parce qu'ils sont la source d'une indication thérapeutique spéciale.

Le VOMISSEMENT est loin d'être constant ; il convient d'ailleurs d'en distinguer au moins trois variétés. Le *vomissement alimentaire*, qui a lieu immédiatement après le repas, ou bien une ou deux heures après, et qui est dû à l'insuffisance de l'action du suc gastrique sur les matières azotées, est le plus rare de tous. A ce point de vue, le catarrhe diffère des autres maladies chroniques de l'estomac : les matières vomies sont mêlées à d'abondantes mucosités; elles sont plus ou moins modifiées, mais elles ne le sont pas dans le sens de la digestion physiologique; elles doivent à la présence anormale de l'acide butyrique un goût et une odeur désagréables et pénétrants, et quelquefois, *mais bien plus rarement que dans le cancer*, elles contiennent les végétaux microscopiques connus sous le nom de sarcine (*Sarcina ventriculi*). Le retour de ce vomissement ne présente aucune régularité; il peut persister plusieurs jours de suite, à chaque tentative d'alimentation. Le fait n'est pas très-rare lorsque la maladie succède à un état aigu, ou lorsqu'elle est produite par l'ingestion de substances altérées ou irritantes; ou bien le rejet des matières n'a lieu que de temps à autre, sans qu'il soit possible de saisir aucune relation précise entre la nature de l'alimentation et l'intolérance de l'estomac. Tant que les lésions n'ont produit ni rétrécissement pylorique, ni dilatation permanente de l'organe, le vomissement est normal chronologiquement parlant, il rejette les matières qui ont été ingérées les dernières; on ne voit pas, comme dans le cancer, les malades vomir des substances provenant de repas plus anciens. Mais, du moment que les conditions anatomiques produisent l'accumulation durable des aliments, les vomissements peuvent retarder aussi bien dans le catarrhe que dans le cancer.

Les *vomissements non alimentaires* sont plus fréquents; ils rejettent tantôt des matières visqueuses, cohérentes, disposées en longs filaments; tantôt un liquide abondant, aqueux, transparent et incolore, ou légèrement teinté de jaune (*pituite, gastrorrhée*). Les recherches de mon savant ami Frerichs ont établi que les matières visqueuses résultent de la transformation anormale des matières hydrocarbonées : en l'état de santé, l'estomac laisse ces substances dans les conditions transitoires qui résultent de l'action de la salive ; dans le catarrhe chronique, il agit sur elles par suite de l'altération du milieu, et produit cette masse d'apparence gommeuse, que l'on voit se former parfois en dehors de l'organisme, à l'occasion de la fermentation lactique. Les vomissements de ce genre sont difficiles ; ils sont accompagnés de nausées et d'efforts très-pénibles. — Les vomissements

pituiteux sont composés accessoirement de mucus, et principalement du liquide dont j'ai indiqué les caractères; les observations de Frerichs ont démontré que ce liquide a la même composition fondamentale que la salive, et, comme l'*augmentation de la sécrétion salivaire* est un symptôme constant du catarrhe chronique, on doit admettre que ce vomissement est formé de la salive avalée par le malade, principalement pendant la nuit. Cette interprétation, qui ressort des analyses citées, est surtout applicable au catarrhe chronique des buveurs, ou CATARRHE ALCOOLIQUE; ici le vomissement est toujours *pituiteux*, et il a toujours lieu *le matin à jeun*. Ces phénomènes sont tellement constants, qu'ils caractérisent nettement cette forme étiologique.

L'APPÉTIT est toujours diminué : à peine le malade a-t-il commencé à manger, qu'il a le sentiment de la satiété; souvent aussi le souvenir des souffrances qu'il endure pendant la digestion l'éloigne de toute alimentation substantielle; dans d'autres cas, il y a un véritable dégoût, à ce point que la pensée seule des mets provoque des nausées. Dans les cas ordinaires, il est rare que l'appétit soit également diminué pour toutes les substances; tandis que l'anorexie est à peu près absolue à l'égard des matières animales, il y a une appétence, anormale par sa vivacité, à l'endroit des acides, des fruits et des végétaux frais. En revanche, on n'observe pas les dépravations bizarres, si fréquentes dans la névralgie de l'estomac.

La langue peut rester nette, mais le plus ordinairement elle est recouverte de l'enduit propre au *catarrhe buccal;* elle est large, étalée, les papilles semblent grossies, et le malade accuse, surtout le matin, diverses altérations du goût. — Les FONCTIONS DE L'INTESTIN sont nécessairement troublées, mais le désordre se manifeste avec une rapidité variable : on observe tantôt une *constipation* opiniâtre avec *flatulence*, résultant de l'inertie des muscles intestinaux; tantôt une *diarrhée* provoquée par l'irritation qu'exercent sur la muqueuse les matières mal élaborées, qui arrivent de l'estomac, ou bien simplement par l'accumulation prolongée des fèces; la diarrhée, fort salutaire dans ce cas, est souvent qualifiée de *débâcle*. De même que dans la forme aiguë, le catarrhe intestinal peut gagner le canal cholédoque, et déterminer par rétention un *ictère* de durée variable.

La persistance de cet état finit par altérer la santé générale, et l'on voit survenir un ensemble de phénomènes nouveaux, que l'on peut envisager comme formant la période secondaire du catarrhe chronique de l'estomac. La perte des forces, l'amaigrissement, la dépression psychique, sont les traits caractéristiques de cette phase. L'AMAIGRISSEMENT est lent, mais continu, tant que la maladie ne s'améliore pas; il résulte de conditions multiples, la diminution de l'alimentation, l'insuffisance de la chymification, et l'insuffisance de l'absorption gastrique par suite de la couche de mucus qui tapisse la muqueuse. — La DÉPRESSION PSYCHIQUE est manifestée par l'*apathie intellectuelle* et

un découragement moral voisin de la *mélancolie*, et par la méditation maladive du patient sur lui-même, par l'*hypochondrie*. Cet état est la suite de la mauvaise nutrition des cellules nerveuses, laquelle a pour conséquences la diminution et l'épuisement rapide de l'excitabilité. — Quelques observateurs, Beau entre autres, ont assigné au catarrhe chronique une troisième période qui serait constituée par des lésions organiques viscérales (tubercules, cancer) résultant, elles aussi, de l'altération générale de la nutrition. Cette relation pathogénique n'est pas nettement établie, et je ne vois pas trop comment elle pourrait l'être, puisque le catarrhe gastrique est un des *effets* les plus précoces et les plus constants de la tuberculose pulmonaire et du cancer de l'estomac. Les choses étant ainsi, il devient fort difficile de prouver que, dans un cas donné, le catarrhe gastrique a été la cause et non l'effet de la maladie organique.

Ce qui est bien certain, en revanche, c'est que dans les cas anciens l'EXAMEN DE LA RÉGION ÉPIGASTRIQUE peut fournir des résultats qui sont de nature à embarrasser singulièrement le diagnostic. Lorsque les lésions secondaires des tissus sous-muqueux (gastrite interstitielle, cirrhose de Brinton) ont amené le RÉTRÉCISSEMENT DU PYLORE, on constate par la percussion, et même simplement par la vue, une *dilatation considérable* de l'estomac, des *vomissements alimentaires* qui reviennent invariablement lorsque les limites de la dilatabilité sont atteintes ; et par une palpation attentive on peut, en outre, découvrir des *indurations* diffuses ou limitées, de sorte que la ressemblance est grande avec le cancer. En traitant du diagnostic, j'indiquerai les signes différentiels, mais j'appelle sérieusement l'attention sur ces *symptômes tardifs* du catarrhe chronique ; il ne faut jamais perdre de vue les propositions suivantes : *Ce n'est pas seulement dans le cancer* qu'on observe les signes d'un rétrécissement permanent du pylore. — *Ce n'est pas seulement dans le cancer* qu'on découvre à la région épigastrique des indurations diffuses, ou des nodosités circonscrites.

La **marche** de la maladie est chronique ; elle dure des mois, des années, mais elle n'est pas absolument continue ; elle présente de nombreuses oscillations en bien et en mal, et ces variétés de durée et d'allure sont en grande partie subordonnées au traitement, ainsi qu'à l'obéissance et à la sagesse des malades. — Les terminaisons sont la GUÉRISON, qui est d'autant plus aisément obtenue, que la maladie est plus récente et l'individu plus jeune ; l'ÉTAT STATIONNAIRE fréquent chez les sujets âgés, chez les buveurs qui ne veulent pas renoncer à leurs habitudes, et dans les formes symptomatiques de maladies générales ; plus rarement le catarrhe aboutit à l'ULCÈRE CHRONIQUE ; *plus rarement* encore il tue par une STÉNOSE PYLORIQUE, qui ne permet plus une alimentation suffisante ; enfin, dans quelques cas *non moins exceptionnels*, la mort résulte de l'anémie et du MARASME, et le patient succombe avec des

hydropisies cachectiques plus ou moins étendues. — Le **pronostic** découle des notions qui précèdent.

DIAGNOSTIC.

Le CANCER qui ne produit encore aucune induration appréciable de la région épigastrique, présente une étroite ressemblance avec le catarrhe chronique; ce qui domine dans l'un et l'autre cas, ce sont des phénomènes de digestion mauvaise (*dyspepsie*), et cette analogie ne peut surprendre si l'on songe que le cancer a pour première conséquence l'état catarrhal persistant de la muqueuse gastrique. Les caractères suivants doivent être tenus pour de simples éléments d'appréciation, et non pour des signes différentiels positifs. — Dans le cancer, les premiers symptômes de dyspepsie sont spontanés, ils ne sont imputables à aucune des causes ordinaires du catarrhe chronique. — Les malades sont parvenus au terme de l'âge adulte; c'est un précepte classique que celui qui enjoint de se défier des dyspepsies survenant chez les femmes au moment de la ménopause, chez les hommes vers quarante ou quarante-cinq ans, après le développement d'un embonpoint notable. — Les ascendants et les collatéraux des malades ont parfois présenté des lésions cancéreuses, la diathèse étant transmissible par hérédité. — Dans le cancer, les douleurs sont plus vives, et elles se manifestent dans l'état de vacuité aussi bien qu'après les repas. — Les vomissements pituiteux sont rares, les muqueux le sont moins ; mais ce sont les vomissements alimentaires et les vomissements de sang noir qui sont le plus fréquents ; les vomissements alimentaires ont au début ceci de particulier, qu'ils sont inconstants, irréguliers, et souvent électifs, toutes les matières ingérées au même moment n'étant pas également rejetées. — Le catarrhe buccal manque assez fréquemment et l'haleine peut alors rester pure. — L'affaiblissement et l'amaigrissement sont plus précoces et plus prononcés. — Quand le marasme survient, les malades prennent une teinte jaune-paille caractéristique, la peau devient sèche, rugueuse, et elle se couvre souvent de chloasma. — Il existe parfois une lésion cancéreuse extérieure facilement appréciable, ou bien une intumescence suspecte de certains ganglions, notamment dans la région sous-claviculaire (Virchow). — Lorsque le cancer devient appréciable par la palpation, il forme ordinairement, soit une tumeur unique, soit des nodosités multiples, d'un volume tel que toute confusion est impossible avec les indurations consécutives au catarrhe ; mais, dans certains cas, le cancer produit, lui aussi, une induration diffuse peu prononcée, ou bien un épaississement à peine appréciable dans la région du pylore, et le diagnostic ne peut être basé que sur les éléments précédemment énumérés et aussi sur la fréquence relative des deux lésions; le catarrhe avec indurations étant en fait beaucoup plus rare que le cancer.

L'ulcère perforant débute, lui aussi, par un catarrhe chronique; et tant qu'il n'y a pas eu encore hémorrhagie et vomissements rouges, le diagnostic n'a pour éléments que l'intensité de la douleur, sa fixité sur certains points, et son aggravation instantanée par la pression, et par l'ingestion des substances solides, ou des liquides chauds ou froids.

La gastralgie diffère du catarrhe par les caractères de la douleur. Elle revient souvent par accès, dans l'intervalle desquels la sensibilité gastrique est normale; c'est à jeun qu'elle est le plus pénible, et elle est presque toujours calmée par l'alimentation et par la pression; il y a souvent des irradiations douloureuses dans toute la sphère du sympathique abdominal. L'appétit est plutôt dépravé que diminué, parfois même il est augmenté. Les troubles digestifs peuvent être nuls, ou constitués simplement par du tympanisme; lorsqu'ils existent, ils sont variables dans leurs caractères, et inconstants, en ce sens qu'ils peuvent cesser durant une période assez longue, bien que la douleur persiste : ces faits rendent compte de l'absence d'amaigrissement. Enfin la gastralgie apparaît de préférence chez les individus à tempérament nerveux, chez les femmes hystériques et chez les anémiques; elle alterne souvent avec d'autres manifestations névralgiques.

TRAITEMENT.

On doit, avant tout, se préoccuper de l'indication causale. Quand le catarrhe est provoqué par l'une quelconque des fautes d'hygiène qui ont été mentionnées dans l'étiologie, il peut guérir par la simple soustraction de la cause; le difficile ici n'est pas de formuler le précepte, c'est d'obtenir l'obéissance des malades, surtout lorsqu'il s'agit des buveurs et des fumeurs. — Dans les cas où le catarrhe dépend de la stase veineuse, l'indication est fournie en réalité par la lésion première qui provoque la stase, maladie du foie, du cœur, des poumons, etc., et le désordre de l'estomac ne relève que d'un traitement symptomatique. La situation n'est guère meilleure lorsque le catarrhe est causé par l'*état variqueux* du système veineux abdominal; on réussit bien à diminuer la tension veineuse et partant les accidents gastriques au moyen des *drastiques* ou des *sangsues appliquées à l'anus*, mais ce n'est là qu'un soulagement momentané, nous ne pouvons rien pour modifier l'état anatomique des veines.

Le catarrhe, tout en prenant une marche chronique, débute parfois avec une certaine acuité; les douleurs sont marquées et l'intolérance gastrique est à peu près complète. Il convient, dans ces cas, d'ailleurs rares, d'instituer tout d'abord une médication antiphlogistique : une application de sangsues à l'épigastre peut être indiquée, mais en général je me borne à la révulsion forte qu'on obtient avec l'huile de croton. En même temps le malade

est soumis à une diète presque absolue : on ne lui permet qu'une ou deux tasses de bon lait ou du bouillon coupé ; si ces substances sont elles-mêmes vomies, il faut recourir pendant un jour ou deux à l'administration exclusive de la glace, et si les douleurs persistent encore, on applique dans la région de l'estomac un large vésicatoire, dont on peut entretenir l'action pendant quelques jours au moyen d'une pommade épispastique. L'irritation gastrique ainsi apaisée, on procède avec ménagement, et en quelque sorte par tâtonnement, à l'alimentation ; on commence par les boissons lactées, puis on donne des bouillons légers, et l'on arrive à la viande grillée, saignante et dépouillée de graisse. Il peut bien se faire que, malgré cette intervention énergique, on n'évite pas entièrement la phase de chronicité proprement dite, mais il m'a paru qu'elle est alors notablement abrégée, et que la guérison est plus radicale que lorsqu'on se borne au traitement diététique.

Dans d'autres cas, déjà plus fréquents que les précédents, le catarrhe chronique fait suite à la forme commune du catarrhe aigu, c'est-à-dire qu'un embarras gastrique chronique succède à une attaque, fébrile ou non, d'embarras gastrique aigu. Les symptômes dominants sont l'anorexie complète, l'enduit de la langue, et des vomissements plus ou moins fréquents qui, même alimentaires, ont le caractère muqueux ; c'est-à-dire que les matières rejetées sont entourées et mêlées d'un mucus filant et visqueux : l'indication est alors positive, il faut insister sur les VOMITIFS. L'hypersécrétion muqueuse, une fois éliminée, peut se reproduire, mais elle est amoindrie et la guérison est plus facilement obtenue par les médications ordinaires ; si l'on néglige cette indication particulière, les digestions deviennent de plus en plus difficiles, quelques précautions que l'on prenne, parce que la couche de mucus qui tapisse l'estomac annihile totalement les propriétés du suc gastrique. Dans toutes les variétés de gastrite chronique en cours de traitement, l'indication de la médication vomitive peut se présenter ; elle est toujours facilement reconnue à la qualité des matières rejetées, à l'aggravation du catarrhe buccal, et elle doit toujours être remplie. Il n'est pas rare que cette médication appliquée en temps opportun coupe court à un catarrhe qui tend à s'éterniser. Pour mieux assurer le résultat, Graves conseillait de donner l'émétique (1^{gr},20 d'ipécacuanha, 0^{gr},06 de tartre stibié) une heure après un repas copieux, afin d'agir sur l'estomac pendant la période d'activité, alors qu'il est le siége d'une congestion sanguine considérable, et d'une sécrétion très-abondante. Je n'oserais, à moins d'insuccès par la méthode ordinaire, obéir à ce précepte, mais il montre l'importance qu'attachait à la perturbation vomitive l'éminent clinicien de Dublin. Je suis convaincu que cette médication est beaucoup trop négligée dans le traitement du catarrhe stomacal.

Lorsque la maladie ne présente aucune des indications spéciales que je

viens d'indiquer, elle constitue un *état chronique de dyspepsie,* justiciable avant tout du RÉGIME. Repas réguliers et peu abondants, mastication parfaite des aliments, sont des préceptes qu'il est à peine besoin d'indiquer. Le choix des mets exige une grande circonspection. Comme la digestion stomacale consiste dans la transformation des matières azotées en peptones sous l'action du suc gastrique, on pourrait croire que le meilleur régime doit être l'abstention complète des albuminoïdes, et une diète exclusivement hydrocarbonée. C'est une erreur ; l'usage persistant des aliments ternaires exagère les symptômes en augmentant l'hypersécrétion et l'alcalinité du milieu gastrique ; d'ailleurs les substances amylacées, par le fait de la maladie, sont transformées en cette matière filante et gommeuse dont il a été question, et c'est là pour l'estomac un travail et une surcharge stériles. D'un autre côté, l'activité digestive du suc gastrique à l'endroit des matériaux quaternaires est diminuée, mais non abolie ; cela étant, la conclusion logique de ces diverses considérations s'impose d'elle-même ; il faut offrir à l'estomac les substances à l'élaboration desquelles il est physiologiquement destiné, mais il faut les lui offrir sous la forme la plus favorable, eu égard à l'impuissance du suc gastrique. L'expérience démontre la justesse de ces conclusions ; c'est l'ALIMENTATION AZOTÉE UNIFORME qui donne les meilleurs résultats.

Lorsque l'irritabilité et l'intolérance de l'estomac sont très-accusées, il faut commencer par le *régime lacté,* ou même par le petit-lait, qui a l'avantage de ne pas former de gros caillots compactes comme le lait ; dans les cas où il y a des renvois acides et de la pyrosis, on peut ajouter au lait de petites doses de magnésie ou de bicarbonate de soude, ou bien le couper avec de l'eau de chaux. Quand cette alimentation est bien supportée pendant quelques jours, on essaye l'usage de la *viande,* en ayant soin de choisir les viandes dites noires, ou même la viande et le jambon salés et fumés ; ces préparations excitent la sécrétion du suc gastrique, et elles ont sur les viandes blanches et le poisson l'avantage de se décomposer moins facilement ; en tout cas, la viande sera donnée grillée, sans sauce d'aucune sorte, avec du pain très-cuit, et du bon vin rouge, pur ou coupé. — Ce régime doit être combiné avec certains médicaments, qui varient selon les prédominances symptomatiques. Quand la DISTENSION GAZEUSE est constante, et constitue après chaque repas le phénomène le plus pénible, il faut recourir au *charbon* médicinal et aux *poudres absorbantes* composées de bicarbonate de soude, craie préparée, bismuth ou magnésie, selon l'état de l'intestin ; pour peu qu'il y ait une sensibilité gastrique anormale, ces poudres agissent beaucoup mieux lorsqu'on y introduit de la poudre d'*opium brut,* ou une très-petite dose de chlorhydrate de morphine : cette addition n'est contre-indiquée que dans le cas où le catarrhe détermine entre autres symptômes une céphalalgie habituelle, ce qui n'est pas très-rare. Lorsqu'on donne le charbon au lieu des poudres alcalines, on peut faire prendre concurremment

aux repas, pour couper le vin, l'une des eaux minérales indiquées plus loin, ou bien la *macération de rhubarbe*, qui a l'avantage de régulariser les fonctions intestinales.

Il s'en faut que ces moyens triomphent dans tous les cas de la pneumatose stomacale ; ils peuvent même l'exagérer lorsqu'elle est entretenue par l'alcalinité du milieu gastrique, et c'est alors que les ACIDES DILUÉS, à petites doses, trouvent leur indication rationnelle. L'opportunité de leur emploi est déduite empiriquement de l'impuissance des alcalins ; ou bien elle est appréciée directement d'après l'abondance et la persistance de l'enduit saburral de la langue, d'après l'absence d'éructations acides et de pyrosis, d'après le caractère muqueux des matières vomies. — Lorsque les digestions, quoique très-lentes, ne sont pas accompagnées de formation gazeuse considérable, il est permis d'attribuer le séjour trop prolongé des aliments dans l'estomac à l'INERTIE DES MUSCLES de l'organe ; les substances qui ont la propriété d'en exciter la contractilité trouvent alors leur emploi, et parmi elles il convient de placer en première ligne le quassia et le colombo ; dans les cas rebelles, l'extrait de noix vomique est souvent très-efficace. C'est encore dans ces formes atoniques, toujours accompagnées d'une sécrétion catarrhale abondante, qu'il est utile de faire prendre après le repas une très-petite quantité d'une liqueur stimulante, telle que la Chartreuse, la liqueur d'Iva, le vin de rhubarbe, etc. Dans ces conditions, Budd donne la préférence à une petite dose d'ipécacuanha et de rhubarbe (3 à 5 centigrammes d'ipéca, 15 à 20 de rhubarbe) qu'il fait prendre quelques minutes avant le repas.

Il est des cas dans lesquels on ne peut saisir aucune indication particulière quant à la réaction des liquides, ou à la contractilité des muscles de l'estomac ; on peut alors recourir à la médication proposée par Oppolzer, et donner le NITRATE D'ARGENT dans le but de modifier directement par action topique l'hyperémie catarrhale de la muqueuse ; on fait prendre ce sel en pilules, soit seul, soit avec un peu d'extrait de belladone, et la dose initiale de 2 centigrammes peut être élevée à 8 ou 10 ; en raison de l'action qu'on se propose, le médicament doit être administré dans l'état de vacuité. Lebert affirme également l'efficacité de cette méthode.

Le catarrhe à physionomie spéciale qui est propre aux BUVEURS, doit être traité par le régime, cela va sans dire, puis par les toniques amers, et par l'*hydrothérapie ;* cette dernière offre dans toutes les formes rebelles une ressource ultime qui ne doit jamais être négligée. — La CONSTIPATION, presque constante dans le catarrhe gastrique pur, doit être combattue par la rhubarbe, la belladone, la magnésie ; ou par les purgatifs drastiques, comme l'aloès, le jalap, la coloquinte, qui ont l'avantage d'agir principalement sur le gros intestin, et conséquemment n'irritent pas les voies supérieures.

Le traitement toujours difficile et souvent impuissant du catarrhe chro-

nique de l'estomac devient plus aisé et plus certain lorsque le malade est en situation de faire la CURE THERMALE ; bon nombre d'eaux minérales ont ici une efficacité consacrée par une observation séculaire. Aux individus vigoureux peu ou point amaigris on conseille Vichy ou Carlsbad (Schloss- ou Mühlbrunnen) ; aux malades de constitution plus faible conviennent les eaux d'Ems (Krähnchen), de Luxeuil, de Royat ; les individus obèses, ceux dont le catarrhe peut être attribué à la pléthore veineuse, auront recours aux thermes de Marienbad, Kissingen, Hombourg ; ces mêmes eaux ou celles de Niederbronn doivent être préférées lorsque le catarrhe est accompagné de phénomènes congestifs vers l'encéphale ; enfin les malades amaigris et débilités, dont l'état gastrique est entretenu par une anémie réelle, doivent avant tout demander la restauration constitutionnelle aux sources de Franzesbad, Spa, Schwalbach ou Cudowa. Dans ces mêmes conditions, et *en l'absence* de tout phénomène d'excitabilité gastrique (douleurs, vomissements), j'ai conseillé avec succès les eaux puissantes de Saint-Moritz.

CHAPITRE III.

GASTRITE SOUS-MUQUEUSE.

La forme aiguë de cette maladie est fort rare ; la forme chronique n'est pas démontrée, en tant que processus morbide primitif et indépendant (1).

La **forme aiguë** (*gastrite phlegmoneuse, linite suppurative* de Brinton) est caractérisée par l'INFILTRATION PURULENTE des couches sous-muqueuses de

(1) SAND, *De raro ventriculi abscessu.* Regiom., 1701. — LIEUTAUD, *Hist. anatom. méd.* Paris, 1767. — MONRO, *Morbid anat. of the gullet, stomach and intest.* Edinburgh, 2e édit., 1830. — STOLL, *Ratio medendi.* — ANDRAL, *Anat. path.* — CRUVEILHIER, *Anat. path.* — NAUMANN, *loc. cit.* — ROKITANSKY, *loc. cit.* — ALBERS, *Atlas d. path. Anat.* Bonn, 1832-1859. — HENOCH, *loc. cit.* — SESTIER, MAZET, MASCAREL, MAUNOURY, MAYER, JUTEAU et CAUDMONT, *Bullet. Soc. anat.*, 1833-1840-1843-1848 (*faits indiqués par* Raynaud). — HEYFELDER, *Schmidt's Jahrbücher*, 1837. — LEBERT, *Anat. path.* Paris, 1855. — KLAUSS, *Beitrag zur Kenntniss der Magenkrankheiten.* Erlangen, 1857. — WALLMANN, *Zeitschr. der Gesells. der Wiener Aerzte*, 1857. — HABERSHON, *loc. cit.* — *Aerztlicher Bericht aus dem allg. Krankenh. zu Wien vom Jahre*, 1857. Wien, 1858. — BUDD, BRINTON, *loc. cit.* — CORNIL, PROUST (*faits analysés par* Raynaud). — RAYNAUD, *De l'infiltration purulente des parois de l'estomac* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — BAMBERGER, *loc. cit.* — GUYOT, *Gaz. hebdom.*, 1865. — AUVRAY, *Étude sur la gastrite phlegmoneuse*, thèse de Paris, 1866. — ASVERUS, *Ein Fall von Gastritis phlegmonosa* (*Jen. Zeits. f. Med.*, 1866. — GRAINGER STEWART, *Case of gastritis phlegmonosa with inflammation and gangrene of the gall-bladder* (*Edinb. med. Journ.*, 1868).

l'estomac ; la lésion est partielle ou générale, et, dans ce dernier cas, elle est toujours plus prononcée vers la région pylorique. Le *liquide* grisâtre, puriforme ou purulent, qui imbibe et sépare les diverses tuniques, s'écoule abondamment à la coupe ; parfois cependant il est plus épais, plus intimement combiné au tissu, et l'aspect de la surface de section rappelle exactement celui d'un vésicatoire, dont la sérosité mal séparée est enfermée dans les mailles d'un coagulum fibrineux. La *paroi* de l'organe est épaissie, consistante et semi-fluctuante ; la *muqueuse*, hyperémiée et turgescente, présente souvent de petites ulcérations rondes et nettement circonscrites, par lesquelles on voit sourdre le pus, comme à travers les orifices d'un crible ; la *couche musculeuse*, décolorée ou gris-rougeâtre, participe à l'infiltration, et prend une apparence gélatiniforme ; la *séreuse* est opaque, injectée, couverte de fausses membranes qui établissent des adhérences avec les parties contiguës, ou bien elle est le siége d'une inflammation suppurative, qui est le point de départ d'une *péritonite générale ;* celle-ci existe dans plus de la moitié des cas. On a observé, mais bien plus rarement, la *pleurésie* et la *péricardite.* — Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le pus n'est pas infiltré, il est collecté de manière à former un ABCÈS INTERSTITIEL, qui occupe ordinairement le tissu sous-muqueux ; cet abcès peut s'ouvrir du côté de la cavité gastrique, ou bien perforer la séreuse, et provoquer des désordres secondaires variables selon le siége de la rupture.

On conçoit la possibilité de la GUÉRISON, mais pour l'abcès elle n'est démontrée par aucun fait ; il n'en est pas de même pour la première variété. Les pertuis muqueux peuvent éliminer le liquide infiltré, et la perte de substance des couches sous-muqueuses peut être réparée par un tissu cicatriciel, dont la rétraction a pour conséquence une *sténose* notable de l'estomac lui-même, ou du pylore. Les pièces du musée d'Erlangen (Dittrich, Brand) démontrent ce processus curateur.

Les SYMPTÔMES de la gastrite phlegmoneuse sont des douleurs ordinairement très-vives, des vomissements muqueux, bilieux ou noirâtres, mais jamais sanglants ; parfois de l'ictère (Brinton), de la dyspnée, et un état général grave, que caractérisent une fièvre intense et la prostration rapide des forces. La MORT résulte d'une péritonite ou du collapsus ; elle a lieu du deuxième au sixième jour ; il est rare que la vie se prolonge pendant deux à trois septenaires. — Dans l'ABCÈS, les accidents durent plusieurs mois ; après une première période marquée par les phénomènes communs à toutes les phlegmasies gastriques intenses, les douleurs cessent, la fièvre tombe : cette détente correspond à la formation de l'abcès. Survient alors une phase mal caractérisée, pendant laquelle le malade est tourmenté de dyspepsie, de vomissements, parfois de dyspnée ; puis au bout d'un temps variable la fièvre hectique s'allume, ou bien les signes d'une perforation apparaissent subitement (Naumann, Raynaud).

La gastrite phlegmoneuse est PRIMITIVE ou SECONDAIRE. La première, au moins aussi fréquente que l'autre, est parfaitement obscure quant à son étiologie, on sait seulement que l'âge de vingt à quarante ans y est particulièrement exposé. — La forme secondaire est observée dans les typhus, la variole, la pyohémie, puerpérale ou non ; au point de vue des symptômes, elle diffère de l'autre en ce que les phénomènes locaux, peu accusés, sont masqués par les accidents généraux.

Le traitement ne peut être que symptomatique ; la glace intus et extra est la médication la plus convenable ; en raison de l'adynamie rapide, on aura soin d'y joindre l'usage du vin et des toniques.

La **gastrite interstitielle chronique** (1) (*linite plastique, cirrhose* de Brinton) est anatomiquement caractérisée par l'hyperplasie du tissu conjonctif et l'hypertrophie du tissu musculaire. Quand la lésion est pleinement constituée, la paroi de l'estomac a perdu sa souplesse, elle est rigide, de consistance lardacée, et à la coupe on voit, interposée entre la tunique muqueuse et la séreuse, une couche de tissu fibroïde, sur lequel tranchent les éléments musculaires augmentés de volume. Cette altération, nous l'avons vu, peut se développer secondairement dans le cours du catarrhe chronique de l'estomac : c'est là le mode pathogénique le plus fréquent ; mais, d'après Budd et Brinton, elle peut aussi être provoquée par l'alcoolisme, de même que les autres scléroses viscérales, et exister alors comme maladie primitive, indépendante de toute lésion de la muqueuse. La question n'est pas élucidée. Secondaire ou non, la sclérose gastrique donne lieu à un épaississement uniforme qui est limité ou général, suivant que l'altération est elle-même circonscrite ou totale ; cet épaississement est appréciable à la palpation, il peut simuler le cancer : j'ai insisté plus haut sur les difficultés que présente alors le diagnostic différentiel.

CHAPITRE IV.

GASTRITE TOXIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les ACIDES MINÉRAUX, les ALCALIS CAUSTIQUES, produisent bien moins une inflammation qu'une destruction du tissu avec lequel ils sont en contact ; cette destruction est la suite d'une combinaison chimique qui unit le poison aux éléments organiques et abolit la vitalité de ces derniers. — Dans

(1) SNELLEN, *Sklerosis ventriculi* (*Nederl. Lancet*, 1855).

d'autres circonstances, la substance toxique ingérée détermine par irritation directe une gastrite suraiguë, mais elle ne détruit pas le tissu ; si celui-ci est ultérieurement nécrosé, c'est par suite de l'intensité du processus phlegmasique, et non par suite d'une combinaison chimique immédiate. *L'acide arsénieux,* le *phosphore,* les *sels d'argent, de mercure, de cuivre,* les *poisons végétaux,* appartiennent à cette seconde catégorie ; l'*acide sulfurique, nitrique, chlorhydrique, oxalique,* la *potasse caustique,* l'*ammoniaque,* appartiennent à la première. En raison même de leur action destructive immédiate, ces agents laissent ordinairement des traces de leur passage dans la *bouche,* le *pharynx,* l'*œsophage;* parfois même leur affinité chimique n'est pas épuisée dans l'*estomac,* et l'altération se prolonge plus ou moins bas dans l'*intestin.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A la suite de l'ingestion des acides caustiques proprement dits, la couche épithéliale de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac, est détruite par places, et des taches blanches ou noires, jaunes s'il s'agit d'acide nitrique, indiquent les points touchés par le poison. Après l'ablation de ces eschares, la muqueuse apparaît vivement injectée, et elle est le siége d'hémorrhagies plus ou moins abondantes ; si l'acide était dilué ou en très-petite quantité, tout est borné à ces lésions superficielles. Mais dans les conditions opposées les désordres sont beaucoup plus étendus, soit en surface, soit en profondeur. La muqueuse dans toute son épaisseur est transformée en une eschare noirâtre ou jaunâtre ; la tunique musculaire est elle-même nécrosée, ou bien elle est infiltrée de sérosité, et elle a l'aspect d'un magma grisâtre sans texture fibrillaire appréciable. Souvent enfin la paroi de l'estomac est détruite en totalité, et le contenu du ventricule est épanché dans l'abdomen, où l'on trouve les lésions initiales d'une péritonite suraiguë (*péritonite par perforation*). Au niveau des points touchés, le sang est carbonisé, et cette altération peut être étendue jusqu'aux vaisseaux du duodénum et aux grosses branches du tronc aortique. Si c'est un alcali qui est en cause, le sang n'est pas coagulé, il est dissous, et dans l'empoisonnement par l'acide oxalique il présente quelquefois une coloration vermeille. Dans le voisinage des eschares, et à une distance qui varie selon la concentration et la quantité du poison, la muqueuse présente les signes d'une vive inflammation : elle est injectée jusqu'à l'hémorrhagie, ou bien elle est ecchymosée et ulcérée, ou bien enfin elle est recouverte de fausses membranes superficielles ou interstitielles (*gastrite croupale* et *diphthérique*). — Avec les ALCALIS CAUSTIQUES, les eschares sont moins nettement limitées, moins sèches, elles ont une apparence pulpeuse, et, vu la diffusibilité plus grande de ces substances, la perforation est plus fréquente que dans le cas précédent. — Le SUBLIMÉ, le

PHOSPHORE, les SELS DE CUIVRE, etc., produisent des escharres brunes ou noires, autour desquelles la muqueuse hyperémiée est infiltrée de sérosité. — La gastrite de l'ACIDE ARSÉNIEUX est encore différente : les lésions occupent principalement le relief des plis de la muqueuse ; elle est tuméfiée, rouge et pulpeuse, ou bien présente une escharre d'un brun verdâtre ; les points altérés sont parfois recouverts d'une poussière blanchâtre, et dans l'intervalle des parties atteintes le tissu peut être parfaitement sain.

Dans les cas de guérison, les lésions sont réparées par élimination des escharres ; si elles sont très-superficielles, la RÉPARATION peut être *totale*, c'est-à-dire que la muqueuse dénudée se recouvre d'un nouvel épithélium (Bamberger) ; si elles sont plus profondes, la réparation a lieu par *suppuration* et *cicatrisation*, et elle laisse après elle, soit des adhérences et des communications anormales avec les organes voisins, soit un rétrécissement du cardia, du pylore ou du corps même de l'estomac.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'*apparition subite d'accidents gastriques violents au milieu d'une santé parfaite* est le trait caractéristique de la maladie. Des DOULEURS atroces s'irradient de l'épigastre dans tout l'abdomen ; presque aussitôt des VOMISSEMENTS abondants vident l'estomac et rejettent ensuite des matières muqueuses mêlées de sang ; l'ingestion des boissons les plus douces exaspère la douleur et ramène le vomissement ; en même temps, ou peu après, surviennent des COLIQUES, du ténesme et des ÉVACUATIONS DIARRHÉIQUES également sanguinolentes. A peine ces phénomènes ont-ils quelques heures de durée, que le patient présente tous les signes du COLLAPSUS ; le pouls est petit et dépressible, la peau est froide et couverte de sueurs visqueuses, la face est cyanosée, il y a des lipothymies ou des syncopes.

La mort peut avoir lieu dans cette *première phase*, et dans ce cas elle n'est guère différée au delà du second jour ; ou bien elle résulte d'une *péritonite* produite par perforation, ou par extension de l'inflammation : cette dernière est plus tardive, plus limitée, et n'est pas incompatible avec la guérison. Celle-ci est annoncée par l'apaisement des douleurs, la diminution des vomissements, le retour de la tolérance gastrique pour les boissons et les aliments pulpeux ; en même temps l'état de collapsus se dissipe, il est souvent remplacé par un mouvement fébrile qui est de courte durée, s'il n'y a pas de péritonite ; mais la convalescence est toujours très-longue en raison des difficultés que présente l'alimentation ; souvent aussi le patient reste exposé à toutes les souffrances, à tous les dangers d'un rétrécissement de l'œsophage, du cardia ou du pylore.

Le tableau qui précède est celui de la gastrite produite par les acides et

les alcalis caustiques; les accidents éclatent immédiatement après l'ingestion de la substance, et avant même qu'elle soit parvenue dans l'estomac, le malade éprouve d'horribles douleurs dans le pharynx et l'œsophage; s'il succombe, il est tué par la lésion gastrique ou ses suites immédiates; s'il guérit de cette gastrite suraiguë, il est hors d'affaire. Les choses se passent différemment lorsqu'il s'agit de poisons qui, tout en provoquant, par action topique, une inflammation de l'estomac, ne détruisent pas le tissu, et exercent, *après absorption*, une action nocive générale sur l'ensemble de l'organisme; ici on n'observe pas sur les lèvres, dans la bouche, le pharynx, les eschares qui révèlent le passage d'un caustique; ici les symptômes de gastrite ne débutent pas aussitôt après l'ingestion, mais au bout d'une ou plusieurs heures, selon la nature et la concentration du poison; ici les vomissements du début sont salutaires en ce qu'ils peuvent éliminer la portion non absorbée de la substance; ici enfin le patient n'est pas tué par la gastrite, il succombe plus ou moins rapidement aux effets généraux du poison. Ces effets, dont l'étude appartient aux traités de toxicologie, varient suivant la nature de l'agent, mais pour trois des poisons le plus fréquemment employés, l'arsenic, le phosphore et l'antimoine, ils paraissent avoir le même substratum anatomique, savoir, une *stéatose viscérale généralisée.*

TRAITEMENT.

Les acides et les alcalis caustiques à l'état de concentration agissent avec une telle rapidité, que, même au début, on peut à peine espérer quelque chose des antidotes; cependant, lorsqu'on voit le malade peu d'instants après l'ingestion du poison, il est indiqué d'y avoir recours. S'agit-il d'acides, on donnera de la magnésie, du carbonate de soude ou de potasse en solution ou en suspension dans de la gomme, de l'huile ; et à défaut de ces substances, on fera prendre de l'eau de savon, du lait, de l'eau albumineuse, de la craie en poudre. Aux alcalis caustiques, on doit opposer les acides végétaux ou minéraux dilués, ou tout simplement du vinaigre coupé d'eau (Orfila). Une heure ou deux après l'accident, il est déjà trop tard pour les contre-poisons, ils n'auraient alors d'autre effet que d'irriter les parties de l'estomac restées saines; il faut y renoncer et se borner à un traitement symptomatique : il n'en est pas de meilleur que la glace *intus* et *extra*. Les premiers accidents une fois conjurés, on songera à alimenter et à soutenir le malade, soit par la bouche si la déglutition est passible et la tolérance gastrique rétablie, soit par des lavements de bouillon et de vin qui permettront de gagner un peu de temps; s'il survient une péritonite, il faut la combattre par les applications de glace et l'opium à hautes doses.

Les vomitifs, qui sont sans utilité dans la gastrite par brûlure, en ont une réelle après l'ingestion de ces poisons à action plus lente, dont l'absorption est le véritable danger. Dans ce cas, il faut respecter les vomissements spontanés; s'il n'y en a pas ou s'ils sont peu abondants, il faut les provoquer mécaniquement par la titillation de la luette : cette indication subsiste plusieurs heures après l'ingestion de la substance toxique. Quand d'abondants vomissements ont été obtenus, il faut, sans retard, administrer l'antidote, savoir : pour l'arsenic, le sesquioxyde de fer hydraté ou la magnésie; pour l'antimoine, la noix de galle et les décoctions astringentes; pour le cuivre et le mercure, l'albumine ou le fer réduit; pour le phosphore, l'eau de chaux, l'eau albumineuse ou la magnésie en suspension massive dans l'eau. Cela fait, on obéit aux indications symptomatiques, et en excitant les principales sécrétions on favorise l'élimination du poison.

CHAPITRE V.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM.

Un ULCÈRE ARRONDI, à marche lente, *indépendant de toute maladie aiguë ou diathésique*, est le caractère anatomique de cette affection (1); c'est cette indé-

(1) CRUVEILHIER, *Anat. path.* — *Revue méd.*, 1838. — *Arch. gén. de méd.*, 1856. ROKITANSKY, *Path. Anat. und Oester. Jahrbücher*, 1839. — ALBERS, *Beobachtungen*, III. — DAHLERUP, *De ulcere ventriculi perforante.* Hafniæ, 1841. — MOHR, *Casper's Wochens.*, 1842. — JAKSCH, *Prager Vierteljahr.*, 1842. — CRISP, *the Lancet*, 1843. — OSBORNE, *Dublin Journ. of med. Sc.*, XXVII. — EKMAN, *On ulcus ventriculi perforans.* London, 1850. — BERGIUS, *Ulcus ventriculi simplex.* Stockholm, 1850. — ROLL, *De ulcere ventriculi perforante.* Amstelodami, 1851. — OPPOLZER, *loc. cit.* — GÜNSBURG, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1852. — BERNHOF, *Beitrag zur Lehre vom Magengeschwüre.* Riga, 1852. — SIEBERT, *Deutsche Klinik*, 1852. — SANGALLI, *Annali univ. di med.*, 1854. — BRINTON, *Med.-chir. Review*, 1856, et *loc. cit.* — *On the ulcer of the Stomach.* London, 1857. — BUDD, *loc. cit.* — WILLIGK, *Prager Vierteljahr.*, 1856. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, V, und *Wiener med. Wochens.*, 1857. — BENNETT, *Clinical Lectures.* Edinburgh, 1858. — LUTON, *Recueil des travaux de la Soc. méd. d'obs.* Paris, 1858. — HABERSHON, *Med. Times and Gaz.*, 1859. — MÜLLER, *Das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal.* Erlangen, 1861. — STRUBE, *De ulcerum ventriculi diagnosi.* Berolini, 1861. — CZAPLA, *De ulcere ventriculi perforante.* Berolini, 1861. — CAZENEUVE, *Ulcère simple, etc.* Lille, 1862. — LEUDET, *Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques (Actes du congrès méd. de Rouen*, Paris, 1863). — BAMBERGER, *loc. cit.* — ANSTETT, *De l'ulcère chronique de l'estomac,* thèse de Strasbourg, 1863. — VERARDINI, *Mem. intorno l'ulcera semplice rotonda e perforante dello stomaco.* Bologna, 1863. — HONIGMANN, *De ulceribus ventriculi rotundis.* Berolini,

pendance, cette *essentialité*, que l'on entend exprimer par l'épithète SIMPLE ; on veut par là séparer cet ulcère des ulcérations tuberculeuses, cancéreuses, typhiques, dysentériques, dont l'estomac peut être le siége. Cette dénomination n'est pas à l'abri de tout reproche, puisque l'ulcère dit simple a pu coïncider avec le cancer ; mais la chose est bien rare, et ce nom est encore le moins mauvais de tous ceux qui ont été proposés. On a dit *gastrite ulcéreuse*, mais ces termes éveillent l'idée d'une lésion généralisée, ce qui est faux ; on a dit *ulcère perforant*, mais la perforation est trop rare pour devenir un critérium ; on a dit *ulcère chronique*, mais la maladie a parfois une marche aiguë ; et, en fin de compte, les expressions ULCÈRE SIMPLE, ULCUS ROTUNDUM, sont encore plus acceptables.

La **pathogénie** de cette lésion n'est point élucidée ; cependant la délimitation très-nette de l'ulcère, l'absence d'inflammation et de suppuration périphérique, démontrent que le processus n'est point celui de l'ulcération commune, et l'interprétation de Rokitansky et de Virchow devient par là fort vraisemblable. La modification première est un TROUBLE CIRCULATOIRE LOCAL qui amoindrit la vitalité du tissu, et lui enlève sa résistance naturelle

1862. — INZANI E LUSSANA, *Dell'ulcera perforante dello stomaco*, etc. (*Ann. univ. di med.*, 1862). — FALKENBACH, *De ulcere duodenali chronico*. Berolini, 1863. — VERARDINI, *Ann. univ. di med.* Milano, 1864. — FRIER, *Ugeskrift for Læger* und *British and for. med.-chir. Review*, 1864. — FOSTER, *On the treatment of gastric ulcer* (*Brit. med. Journal*, 1865). — KRAUSS, *Das perforirende Geschwür im Duodenum*. Berlin, 1865. — GARNIER, *De l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum*, thèse de Paris, 1865. — LARGHI, *Segno patognomonico delle ulceri perforanti del ventricolo e del duodeno* (*Annali univ. di med.*, 1866). — MERKEL, *Wiener med. Presse*, 1866. — GULL, CURLING, *the Lancet*, 1866. — FEIERABEND, *Oester. Zeitschr. f. Heilk.*, 1866. — LEUTHOLD, *Berlin. klin. Wochens.*, 1866. — MOROT, *Essai sur l'ulcère simple du duodénum*, thèse de Paris, 1865. — MAYER, *Cas de brûlure suivie de mort causée par la perforation du duodénum* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1866). — PAVY, *Ulcer of the stomach, opening of the splenic artery, death by hæmorrhage* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — FLECKLES, *Ueber das chronische Magengeschwür* (*Wiener med. Wochens.*, 1867). — PHILIPPSEN, *eodem loco*, 1867. — BONMARIAGE, *Presse méd.*, 1867. — CLARK, *Cases of duodenal perforation* (*British med. Journal*, 1867). — VON FRANQUE, *Wiener med. Presse*, 1867. — GIRAULT, *Thèse de Paris*, 1868. — STEINER, *Das chronische corrosive Magengeschwür*. Berlin, 1868. — WOLLMANN, *Beiträge zur Kenntniss des chronischen Magengeschwürs*. Berlin, 1868. — STEFFEN, *Gastro-colic fistula*, etc. (*Glasgow med. Journal*, 1868). — LONDON, *Wiener med. Wochens.*, 1868. — STOKES, *Chronic Ulcer of the stomach opening the coronary artery; cicatrices of former ulcers* (*Dublin quart. Journ.*, 1868). — THIERFELDER, *Gastro-duodenal Fistel, in Folge von corrosivem Magengeschwür* (*Arch. für klin. Med.*, 1868). — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeits.*, 1868. — GUIPON, *Obs. pour servir à l'étude des tumeurs abdominales* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — GERHARDT, *Zur Aetiologie und Therapie des runden Magengeschwürs* (*Wiener med. Presse*, 1868).

à l'action du suc gastrique. Ce trouble circulatoire consiste, d'après Rokitansky, en une *stase* circonscrite avec *infiltration* ou *érosion hémorrhagique*; cette stase peut bien être la conséquence d'une inflammation catarrhale commune, mais le plus ordinairement elle résulte d'une *hyperémie mécanique*, suite de l'athéromasie ou de la dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux. Virchow a complété ces données en montrant que la stase peut aussi être l'effet de l'*obturation* (par thrombose ou embolie) de *petits rameaux des artères gastriques*, et les expériences de Müller ont appris que les *thromboses des veines* de l'estomac et de la veine porte peuvent avoir les mêmes conséquences. Quoi qu'il en soit du point de départ de ce désordre circulatoire, cette stase est une stase mécanique ; vu l'insuffisance de l'échange sanguin (nutritif), la vitalité du tissu est compromise au niveau de la plaque ecchymotique, et la couche libre est transformée en une eschare très-superficielle qui ne peut plus résister à la corrosion du suc gastrique ; elle est détruite peu à peu, et le travail ulcératif gagnant ensuite en profondeur, peut aboutir à la perforation. Il résulte de là que l'ulcère simple n'a rien de spécifique à l'origine, ce qu'avait fort bien indiqué Engel ; *ce qui est spécial, c'est l'action du suc gastrique* qui fait disparaître les caractères primitifs de la lésion, et lui imprime secondairement un aspect toujours le même. Or, comme on n'a guère occasion d'observer que cette phase seconde de l'altération, on a conclu de l'uniformité qu'elle présente alors à une identité originelle, et l'on a créé de la sorte une espèce morbide qui a quelque chose d'artificiel. En d'autres termes, il est fort possible que l'ulcère simple n'ait rien de caractéristique au point de départ, et qu'une ulcération quelconque de l'estomac puisse revêtir, *sous l'influence de la corrosion*, les caractères objectifs qui distinguent la lésion à la période d'état. On comprend dès lors que Förster regarde les *exulcérations catarrhales* et les *ulcérations diphthériques* comme des origines possibles de l'*ulcus rotundum*.

L'**étiologie** ne présente qu'un petit nombre de données positives. Cette lésion est très-fréquente, car Brinton, réunissant un grand nombre de relevés, démontre qu'elle est rencontrée cinq fois sur cent autopsies. Les rapports de chaque auteur en particulier sont d'ailleurs assez différents pour qu'on soit autorisé à admettre que l'ulcère n'a pas la même fréquence dans toutes les contrées. Plus commun chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 2 à 1 selon Brinton, de 7 à 2 d'après Willigk, la maladie est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé. Cette proposition mérite de fixer l'attention au point de vue du diagnostic, d'autant plus qu'il y a quelques années on avait conclu, d'après un nombre de faits trop peu considérable, que l'ulcère est une affection de la jeunesse et de l'âge adulte.— Les constitutions faibles, épuisées par les fatigues et les excès, sont particulièrement exposées ; la fréquence relativement assez grande de la maladie chez les chlorotiques peut être attribuée à la fragilité native (Rokitansky)

ou à la stéatose (Virchow) des capillaires, que nous avons déjà signalées en étudiant les hémorrhagies en général. On a souvent fait figurer les désordres de la menstruation au nombre des causes de l'ulcère stomacal, mais ce rapport n'est point démontré ; il est même beaucoup plus vraisemblable que les troubles menstruels sont la conséquence de la dyspepsie. Il résulte des analyses de Jaksch que la tuberculose et l'état puerpéral sont les seules conditions pathologiques dont l'influence prédisposante soit bien établie. — Quant aux causes occasionnelles, elles sont à peu près inconnues ; on a accusé les refroidissements, l'habitude de prendre des aliments trop chauds, l'ingestion de boissons très-froides pendant que le corps est en sueur, l'*abus des spiritueux*, mais, à l'exception de la dernière, ces prétendues causes sont fort hypothétiques. D'après Gerhardt, l'alcool favorise la production et les progrès de l'ulcère en provoquant la fermentation acide du contenu gastrique, et en altérant par là le rapport normal de ce milieu avec l'alcalinité du sang qui circule dans les vaisseaux.

L'ULCÈRE DU DUODÉNUM est beaucoup plus rare que celui de l'estomac ; mais, à l'inverse de ce dernier, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et il appartient surtout à la période moyenne de la vie (Krauss). — Parmi les causes particulières qui lui donnent naissance, il convient de signaler les *brûlures étendues du tégument externe*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'ulcère gastrique SIÉGE ordinairement dans le voisinage du pylore et de la petite courbure ; il occupe plus rarement la paroi postérieure, moins souvent encore la paroi antérieure ou la grande courbure ; enfin, il est exceptionnel dans le grand cul-de-sac. En général il n'y en a qu'un, cependant on peut en rencontrer deux ou plusieurs, et dans ce cas ils ne sont pas toujours du même âge ; à côté de cicatrices ou d'ulcères anciens, on trouve une ulcération récente. La GRANDEUR varie depuis celle d'une pièce de cinquante centimes jusqu'à celle d'une pièce d'argent de cinq francs, et même davantage. La FORME est ronde dans l'ulcère récent ; plus tard, soit en raison d'un accroissement irrégulier, soit par suite de la confluence de plusieurs ulcérations, elle peut devenir elliptique, et même comme l'extension de la lésion a toujours lieu dans le sens vertical, elle peut finir par figurer une ceinture qui embrasse tout le pourtour de l'organe ; le fait n'est pas très-rare pour les ulcères qui sont tout auprès de l'orifice pylorique. La PROFONDEUR de la perte de substance est variable : elle peut être bornée à la muqueuse et au tissu sous-muqueux ; elle peut aller au delà, et aboutir à la destruction totale des tuniques, c'est-à-dire à la perforation. Mais dans tous les cas l'ulcération, vue de la muqueuse, a la même disposition : elle est

INFUNDIBULIFORME ; la base de l'entonnoir est sur la surface interne de l'estomac, le sommet est tourné vers la séreuse dont il se rapproche plus ou moins ; la solution de continuité est abrupte, taillée à pic ; elle ne présente ni l'intumescence inégale, ni les anfractuosités de l'ulcération suite d'inflammation, et quand la perforation est effectuée, l'orifice péritonéal est lui-même nettement découpé comme à l'emporte-pièce. Quand l'ulcère est ancien, la base du cône n'est pas toujours lisse et au niveau de la surface muqueuse ; elle est gonflée, légèrement indurée, et l'examen microscopique montre que cet épaississement est dû à une exsudation plastique dans le tissu sous-muqueux. Dans des cas *plus rares*, le gonflement et l'induration sont plus marqués; la coupe du segment basilaire est compacte, comme lardacée, parfois même elle présente une coloration brunâtre, et la lésion offre alors une certaine ressemblance avec le cancer.

La guérison est fréquente ; on en peut juger par le rapport numérique des ulcères et des cicatrices. Or, les observations anatomiques de Dittrich, Jaksch, Willigk et Dahlerup, montrent une proportion sensiblement égale, 147 cicatrices, 156 ulcères ; d'où l'on peut conclure avec Brinton que la lésion arrive à guérison dans la moitié des cas. Lorsque l'ulcère ne va pas au delà de la tunique musculaire, la RÉPARATION a lieu par granulations, et la *cicatrice* forme, par rétraction, une dépression radiée ou étalée, tout à fait caractéristique. Quand la perte de substance, plus profonde, approche de la séreuse, l'effet de la rétraction cicatricielle se fait sentir sur cette dernière membrane, qui est comme froncée du côté de la cavité péritonéale, et attirée dans le cône cicatriciel du côté de la muqueuse gastrique.

La PERFORATION est en somme assez rare, elle n'a guère lieu qu'une fois sur sept ou huit cas (Brinton); c'est l'ulcère de la paroi antérieure qui y est le plus exposé, vient ensuite celui du grand cul-de-sac. Alors même que l'ulcère détruit toutes les tuniques, il n'y a pas toujours perforation et épanchement dans le péritoine : à mesure que la destruction du tissu gagne en profondeur, une péritonite circonscrite établit des adhérences entre l'estomac et les organes contigus ; ceux-ci deviennent ainsi partie intégrante de l'ulcère, ils font office de paroi, et quand bien même la corrosion atteint la séreuse, la *perforation est virtuelle*, l'épanchement péritonéal n'a pas lieu, et ses conséquences fatales sont prévenues. Ces adhérences salutaires sont ordinairement formées par l'épiploon, le lobe gauche du foie, le pancréas et les glandes lymphatiques avoisinantes; plus rarement par le côlon transverse, plus rarement encore par la rate, le diaphragme ou la paroi abdominale antérieure. Le rapport de l'estomac et de l'organe faisant paroi n'est pas immédiat; il est établi par une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif interposé, et il est à remarquer que la rétraction cicatricielle dans ces conditions se fait toujours dans le même sens : c'est la base de l'ulcère et la muqueuse gastrique qui sont attirés vers la masse conjonctive et l'organe

adhérent : jamais celui-ci ne vient faire saillie en forme de bouchon dans la solution de continuité. — La préservation issue de ces adhérences est souvent définitive ; mais, dans certains cas, le travail ulcératif continue, des cavités sont creusées dans l'épaisseur du foie, de la rate, du pancréas, ou bien des communications anormales s'établissent entre l'estomac et le côlon; parfois même il se forme une fistule cutanée, ou une fistule gastro-pulmonaire par perforation du diaphragme. — Qu'il soit primitif ou consécutif à la destruction d'une occlusion temporaire, l'*épanchement dans le péritoine* donne lieu, dans la majorité des cas, à une péritonite généralisée à marche très-rapide. Quelquefois pourtant les choses se passent autrement; des adhérences périphériques jouent le rôle de membranes enkystantes, et l'épanchement est tout d'abord circonscrit dans cette cavité artificielle; l'inflammation qu'il provoque reste limitée, elle se termine par suppuration, et produit des *foyers purulents enkystés* qui siégent ordinairement entre la face inférieure du diaphragme d'une part, la rate et la paroi postérieure de l'estomac d'autre part. Plus tard, après un intervalle souvent fort long, ces foyers finissent par se rompre à travers le diaphragme (ce qui est très-rare), ou bien dans le péritoine.

L'action de l'ulcère sur les VAISSEAUX témoigne bien qu'il s'agit ici d'un travail destructeur tout spécial, étranger au processus inflammatoire commun; les vaisseaux, en effet, ne sont pas oblitérés au voisinage de l'ulcération, et quand elle les atteint, des hémorrhagies ont lieu, dont l'abondance et la gravité sont en rapport avec le volume de l'artère ; il n'y a souvent que des hémorrhagies capillaires à répétition plus ou moins fréquente, mais souvent aussi des rameaux, ou même des troncs, sont largement ouverts, et une gastrorrhagie rapidement mortelle est la conséquence de cet accident. Les artères le plus souvent atteintes sont la coronaire, la gastro-épiploïque gauche, la pylorique, la gastro-duodénale, la pancréatico-duodénale et la splénique.

La CICATRICE qui succède aux ulcères superficiels n'entraîne aucun inconvénient notable, et la guérison est alors aussi complète au point de vue symptomatique qu'elle l'est au point de vue anatomique. Mais les cicatrices profondes et étendues, celles qui sont accompagnées d'adhérences péritonéales, celles qui comprennent des organes périgastriques, déterminent des désordres graves et persistants. C'est, dans les cas les plus heureux, une *immobilité anormale de l'estomac*, laquelle est une cause permanente de dyspepsie ; mais c'est bien souvent un *rétrécissement de l'orifice pylorique* avec dilatation consécutive du ventricule ; dans ces circonstances, les fibres musculaires qui avoisinent la cicatrice présentent ordinairement une hypertrophie notable (Otto d'Annaberg).

Les RÉCIDIVES sont assez fréquentes; elles résultent tantôt de la rupture d'une cicatrice, tantôt de la formation d'un nouvel ulcère. — L'état de la

MUQUEUSE GASTRIQUE n'est pas toujours le même ; elle présente assez souvent dans toute son étendue les altérations du catarrhe chronique avec hypersécrétion abondante (gastrorrhée) ; mais dans bien des cas ces modifications sont nulles ou à peine appréciables.

L'**ulcère duodénal** occupe la première portion du duodénum, rarement la portion verticale, et dans un cas seulement on l'a vu dans la troisième portion. Cette limitation est un argument de plus en faveur de l'influence du suc gastrique sur la production de cette lésion ; toutefois, de nouvelles observations sont nécessaires sur ce point, car Lebert, tout en reconnaissant la rareté du fait, affirme que l'ulcère perforant peut naître dans toute l'étendue du tube intestinal. Les caractères, la marche, le mode de cicatrisation de l'ulcère duodénal, sont les mêmes que pour l'ulcère gastrique ; ici aussi on peut observer une occlusion temporaire ou définitive par des organes voisins, notamment par le foie, le pancréas, la vésicule biliaire et la paroi postérieure de l'abdomen. La rétraction cicatricielle peut avoir les mêmes conséquences fâcheuses, c'est-à-dire une sténose duodénale ; en outre, elle peut amener l'oblitération du canal cholédoque et du pancréatique.

SYMPTOMES, MARCHE, DIAGNOSTIC.

La marche de la maladie est foudroyante, rapide ou chronique ; la première forme est exceptionnelle, la seconde est rare, la troisième est ordinaire.

Un individu en parfaite santé est pris d'une péritonite suraiguë par perforation, ou bien d'une gastrorrhagie incoercible avec hématémèse ; il meurt en quelques heures ou en quelques minutes : voilà la FORME que j'appelle FOUDROYANTE. L'ulcère a évolué silencieusement, sourdement, sans provoquer aucun symptôme notable, puis il a soudainement corrodé le péritoine, ou une branche artérielle volumineuse.

La FORME RAPIDE ou aiguë a la même terminaison que la précédente ; mais, avant d'en arriver là, l'ulcère a produit un ensemble de symptômes analogues à ceux de la gastrite toxique : douleurs vives, vomissements incessants, prostration, fièvre, puis perforation ou hémorrhagie au bout de huit à quinze jours. Le diagnostic ne peut être fait que d'après les antécédents; si l'on est bien certain que le malade n'a ingéré aucune substance nocive, l'ulcère à marche rapide peut être affirmé.

Dans la grande majorité des cas, la maladie a une MARCHE CHRONIQUE, et elle peut tuer sans fièvre aucune. Les symptômes fondamentaux sont des *douleurs* ; — des *vomissements*. Ces phénomènes, qui en eux-mêmes sont communs à toutes les affections gastriques, présentent, dans les cas types, des caractères vraiment distinctifs.

La DOULEUR occupe le creux épigastrique ; elle est limitée en un point toujours le même, et quand elle présente des irradiations vers les hypochondres ou l'abdomen, ce qui n'est pas très-rare, c'est dans ce point fixe qu'elle est le plus intense. Avec cette *douleur xiphoïdienne*, on observe presque constamment une *douleur dorsale* dans un point correspondant en hauteur à celui de la région antérieure. Le *caractère* de la douleur varie ; elle est brûlante, térébrante, lancinante, ou bien elle est sourde et comme contusive. A cette localisation fixe s'ajoute un phénomène non moins important : la douleur est augmentée par la pression, par la constriction des vêtements, quelquefois par les mouvements du tronc, et elle est exagérée par l'ingestion des aliments, notamment par les substances irritantes et de digestion difficile.

D'après le temps qui s'écoule entre l'ingestion et l'exaspération de la douleur, on peut juger de la situation de l'ulcère : il occupe vraisemblablement la portion cardiaque si l'aggravation se fait sentir aussitôt après le repas ; il est voisin du pylore, si elle est différée d'une heure ou deux ; le délai est-il plus long encore, on peut songer à l'ulcère duodénal. — Dans quelques cas rares, l'alimentation n'augmente pas la douleur ; bien que le fait soit exceptionnel, il a son importance au point de vue du diagnostic.

Indépendamment de cette douleur fixe et continue, les malades ont des accès pendant lesquels la douleur locale atteint son maximum, et s'irradie dans le dos et dans toute l'étendue de l'abdomen. Ces paroxysmes (accès de *cardialgie* ou *gastralgie*) sont horriblement pénibles : le patient se tord courbé par la souffrance, ses traits s'altèrent ; il y a parfois des convulsions générales par excitation réflexe de l'axe spinal, ou bien des lipothymies, et cet état persiste ordinairement sans atténuation jusqu'à ce que le vomissement ait vidé l'estomac. Après cet orage, le malade est brisé, mais cette fatigue est une délivrance, car elle est le signal d'une phase de bien-être relatif dont la durée est parfois de plusieurs semaines. L'invasion de ces accès est communément instantanée ; ils sont provoqués tantôt par l'alimentation, tantôt par l'influence du froid et de l'humidité, principalement aux pieds, tantôt par des impressions morales vives ; souvent aussi ils éclatent sans cause saisissable ; leur retour n'a rien de régulier.

L'interprétation de ces douleurs paroxystiques causées par une lésion permanente n'est pas sans difficultés, et il est probable qu'aucune des explications proposées n'est vraie à l'exclusion des autres, c'est-à-dire que les accès n'ont pas constamment la même origine. Quoi qu'il en soit, voici les conditions pathogéniques qui ont été invoquées : l'action irritante des aliments sur la surface de l'ulcère, théorie inapplicable aux accès qui surviennent dans l'état de vacuité ; — l'hypersécrétion de suc gastrique provoquée par l'alimentation : cette opinion est passible de la même remarque ; elle est sans doute vraie pour certains cas, elle ne l'est pas pour tous ; —

l'irritation des filets nerveux successivement atteints par les progrès de l'ulcère : cette explication est de Bamberger, et, comme il le fait remarquer lui-même, elle convient surtout aux cas dans lesquels les paroxysmes douloureux sont accompagnés d'hématémèse ; — le tiraillement des adhérences qui unissent l'estomac aux organes voisins : cette opinion de Niemeyer n'est admissible que pour les périodes avancées de la maladie, et pour les accès qui sont provoqués par l'alimentation ; c'est alors seulement que les mouvements de l'estomac sont assez énergiques pour exercer sur les adhérences des tractions douloureuses.

Le VOMISSEMENT est l'autre symptôme caractéristique. Bien qu'il présente d'assez grandes variétés quant à sa fréquence, il offre en général certaines particularités distinctives ; il accompagne les accès douloureux, auxquels il met souvent un terme ; il est provoqué par les mêmes causes, et conséquemment c'est surtout après l'ingestion des aliments qu'il survient ; il est d'autant plus rapide que l'ulcère est plus voisin du cardia, et l'on peut, d'après ce délai, préjuger le siége de la lésion. Toutefois, lorsqu'elle occupe la partie moyenne de l'estomac, et qu'elle est éloignée des orifices de l'organe, le vomissement est moins constant ; il peut manquer pendant les premières périodes de la maladie. On observe, du reste, les mêmes particularités que pour le retour des douleurs ; tous les aliments ne provoquent pas également le vomissement, et au début ce sont les acides, les graisses, les substances de digestion difficile qui sont principalement rejetées. Les *vomissements alimentaires* ne sont pas les seuls ; bon nombre de malades vomissent à jeun, et ils rejettent alors, soit des *matières muqueuses* teintes par la bile en jaune ou en vert, soit un liquide acide, filant et incolore (*vomissement pituiteux*) ; il n'est pas rare que dans ce cas les aliments soient conservés. Les matières vomies contiennent rarement des *sarcines*, à moins que l'estomac ne soit le siége d'une dilatation anormale (Bamberger). Au point de vue du diagnostic, les vomissements muqueux et pituiteux n'ont pas à beaucoup près l'importance des vomissements alimentaires ; ils tiennent moins à l'ulcère lui-même qu'au catarrhe qui l'accompagne, et, de fait, ils ne présentent aucun caractère qui les distingue des vomissements du catarrhe simple ; au contraire, les vomissements alimentaires avec accès cardialgiques, survenant plus ou moins régulièrement après le repas, sont quasi pathognomoniques, et le diagnostic probable devient certain, lorsqu'il existe en outre des *vomissements de sang*. Ce symptôme est fréquent, mais non constant (29 pour 100 d'après Müller) ; le sang est mêlé aux aliments et aux liquides vomis, ou bien il est rejeté seul ; il est liquide, rouge clair ou rouge-brun, lorsqu'il est vomi au moment même où il est versé dans l'estomac ; il est en caillots diffluents et noirs lorsqu'il séjourne peu de temps dans l'organe ; il est à l'état de poussière noirâtre semblable à de la suie ou du marc de café, lorsqu'il est resté assez longtemps dans l'esto-

mac pour être modifié par le suc gastrique. Il y a un rapport constant entre la quantité et l'aspect du sang. On conçoit, en effet, qu'une effusion abondante provoque instantanément l'acte réflexe du vomissement, tandis que l'irritation moindre résultant d'une hémorrhagie faible n'épuise pas d'emblée la tolérance gastrique, et permet un séjour plus ou moins prolongé du liquide ; il peut alors être digéré et transformé en détritus noirâtre ; la même chose est possible lorsque l'hémorrhagie se fait en plusieurs fois. Dans l'ulcère, les petites hémorrhagies donnant lieu à l'hématémèse marc de café, sont relativement rares, elles sont dues à l'ouverture des capillaires atteints par la lésion ; l'hématémèse rouge est la règle, elle résulte de l'érosion d'une branche vasculaire volumineuse ; elle est subite, ou bien elle est précédée, soit d'une sensation de chaleur et de plénitude à l'épigastre, soit d'un accès de gastralgie. Cette hémorrhagie peut être mortelle ; lorsqu'il n'en est pas ainsi, les malades, après avoir vomi du sang rouge à peine modifié, finissent par rejeter du sang coagulé, en détritus, le lendemain de l'accident, et même les jours suivants ; le plus souvent ils ont aussi des selles sanglantes (*melæna*). — Dans le cancer, l'hématémèse marc de café est au contraire beaucoup plus commune que le vomissement rouge.

Les autres phénomènes observés dans le cours de l'ulcère simple n'ont rien de spécial ; les TROUBLES DIGESTIFS sont ceux du *catarrhe* concomitant, et comme ce dernier varie en intensité et en étendue, ils sont eux-mêmes plus ou moins prononcés ; certains malades sont tourmentés par des flatulences, de la pyrosis, du ptyalisme ; d'autres n'éprouvent que les symptômes propres de l'ulcère, et dans l'intervalle de leurs accès de douleurs et de vomissement ils sont dans un état satisfaisant ; parfois même l'appétit est conservé. — La langue, par suite, est blanche et couverte d'un enduit épais comme dans le catarrhe simple, ou bien elle est rouge, fendillée, luisante, et dans ce cas il y a toujours une soif pénible. Cet état de la langue est principalement observé chez les individus qui ont des vomissements fréquents. — En l'absence d'hémorrhagie gastrique et de complication intestinale, la CONSTIPATION est la règle.

Rien n'est plus variable que l'ÉTAT GÉNÉRAL de la nutrition et l'HABITUS EXTÉRIEUR des malades. L'amaigrissement et l'aspect cachectique sont certainement plus tardifs que dans le cancer, mais ce n'est là qu'une proposition générale, qui dans le particulier se heurte à beaucoup d'exceptions ; il est bien évident que la fréquence des vomissements, l'abondance et le retour des hémorrhagies, la répétition et l'intensité des accès douloureux, sont ici des conditions du premier ordre, et comme elles sont fort variables d'un cas à un autre, la modalité constitutionnelle ne l'est pas moins. Ce qui est positif, c'est que les patients ne prennent jamais la teinte jaune-paille du cancer ; mais il n'est pas moins certain que, tard ou tôt, si la maladie dure, ils maigrissent, perdent leurs forces, deviennent pâles

et anémiques ; ils peuvent même présenter des œdèmes cachectiques, que leur mobilité et leur diffusion distinguent des œdèmes par thrombose, propres au cancer.

La **durée** de la maladie, je parle de la forme chronique commune, est très-variable ; tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'elle embrasse plusieurs années, depuis deux jusqu'à cinq ; au-dessus de ce chiffre, les cas peuvent déjà être dits exceptionnels, cependant Bamberger en a observé plusieurs qui ont duré de huit à dix ans, et il y a quelques exemples d'une prolongation plus grande encore (Bamberger, Brinton). Au surplus, la **marche** de la forme chronique n'est pas continue ; elle présente des phases alternatives d'aggravation et de rémission complète, qui conduisent à admettre soit des arrêts dans le travail ulcératif, soit l'interruption du travail de réparation, soit même la rupture d'une cicatrice superficielle. Dans certains cas, la marche lente et apyrétique de la maladie est interrompue par un épisode aigu, que caractérisent des douleurs abdominales plus ou moins étendues, de la fièvre et parfois des vomissements bilieux ; ces phénomènes sont dus à l'inflammation du péritoine.

Les **terminaisons** sont nombreuses. La GUÉRISON peut être COMPLÈTE ; non-seulement l'ulcère se cicatrise, mais il ne laisse ni adhérences ni rétrécissement qui puissent gêner les fonctions de l'estomac ; le malade ainsi guéri est rendu à la plénitude de la santé. — La GUÉRISON peut être INCOMPLÈTE ; l'ulcère est cicatrisé, et à ce point de vue la lésion est réparée, mais il y a des *adhérences* qui entravent les mouvements de l'estomac, ou bien une *sténose cicatricielle* de l'orifice pylorique : dans le premier cas, le patient conserve toute sa vie de la dyspepsie et des accès douloureux ; dans le second cas, il a en outre des vomissements constants, une constipation opiniâtre, et, après un temps qui varie suivant le degré du rétrécissement, il succombe par inanition. Dans ces circonstances, on voit se développer une *dilatation gastrique* appréciable à la vue et à la percussion ; souvent aussi on peut constater par la palpation une *tumeur limitée*, de consistance variable, ou une *tuméfaction diffuse* résultant des adhérences et de l'hypertrophie musculaire. — La MORT est produite par *épuisement*, par *hémorrhagie* (5 pour 100 des cas mortels, Brinton), par *perforation* (13,4 pour 100 des cas mortels). Dans ce dernier cas, elle est précédée de péritonite suraiguë, ou bien elle a lieu dans le collapsus, quelques heures à peine après la douleur violente qui indique l'instant de la rupture. Lorsque la perforation fait communiquer l'estomac avec le poumon, ce qui est fort rare, le patient succombe avec les symptômes de la gangrène pulmonaire.

Il résulte de cet exposé que le **pronostic** de l'ulcère dit simple est fort grave, puisque la maladie, alors qu'elle ne tue pas, peut laisser après elle d'irrémédiables désordres.

La description qui précède est de tous points applicable à l'ULCÈRE DUODÉNAL; comme il siége le plus souvent dans la partie transversale qui fait immédiatement suite au pylore, la symptomatologie ne peut être différente. L'analyse des observations montre en effet que les vomissements et les accès douloureux ne sont pas plus retardés que dans l'ulcère stomacal pylorique; dans quelques cas, la douleur fixe, celle que révèle et exaspère la pression, a paru siéger plus à droite, mais ce signe différentiel est loin d'être constant. Lorsque, par exception, l'ulcère siége dans la portion verticale du duodénum, il peut amener de l'*ictère* par propagation du catarrhe aux voies biliaires; mais, en dépit de la théorie, l'étude des faits montre que ce phénomène n'est pas très-fréquent. — L'ulcère cicatrisé de la seconde portion du duodénum peut oblitérer l'embouchure du canal cholédoque, et causer ainsi un ictère persistant. Ce phénomène tardif a son intérêt au point de vue de l'étiologie de l'ictère, mais il ne peut aider au diagnostic différentiel de l'ulcère duodénal et de l'ulcère de l'estomac.

TRAITEMENT.

Les indications fondamentales sont les mêmes que dans le catarrhe chronique, mais plus encore que dans cette maladie il faut restreindre au minimum le travail fonctionnel et les mouvements de l'estomac; ces derniers sont pour l'ulcère une cause d'irritation qui en favorise les progrès. L'ALIMENTATION UNIVOQUE est d'absolue nécessité, et toute réserve faite des idiosyncrasies exceptionnelles, la *diète lactée* avec l'*eau de chaux* mérite la préférence. Ce régime suffit souvent pour calmer les douleurs; dans le cas contraire, on doit recourir aux préparations de *morphine*, qui ont une action peut-être moins rapide, mais plus durable que la belladone et la jusquiame. Lorsque le vomissement persiste, il faut augmenter graduellement la dose des narcotiques, et, en cas d'insuccès, il convient d'agir énergiquement par les RÉVULSIFS; des frictions répétées seront pratiquées avec l'huile de croton sur la région épigastrique, ou bien on y appliquera un vésicatoire dont on entretiendra la suppuration au moyen d'une pommade épispastique; en même temps on prescrit la *glace* à l'intérieur; le lait, les boissons, sont donnés glacés; enfin, si le vomissement est rebelle, on peut administrer la *créosote* (4 ou 5 gouttes dans 200 grammes d'eau), ou la *teinture d'iode* (3 ou 4 gouttes dans quelques cuillerées d'eau sucrée). — Dans certains cas, tous ces moyens sont inefficaces, le malade continue à vomir chaque fois qu'il ingère quelque aliment : souvent alors on obtient par le *sous-nitrate de bismuth* le résultat qu'on a vainement demandé aux autres médications; le sel est donné en poudre à la dose de 2 à 3 grammes une demi-heure ou trois quarts d'heure avant le repas. L'irritation gastrique est ainsi calmée,

peut-être même le bismuth recouvre l'ulcération d'une couche protectrice qui la soustrait au contact excitant des matières ingérées, et l'aliment est conservé, le vomissement n'a pas lieu — Chez les malades qui ont des vomissements muqueux ou pituiteux acides, les *absorbants* et les *alcalins* rendent de grands services. Lorsqu'on peut allier à la diète lactée la *cure thermale*, les résultats sont à la fois plus rapides et plus certains. Niemeyer recommande particulièrement les eaux de Marienbad et de Carlsbad; il est probable que chez les individus non débilités les eaux de Vichy (Hauterive) ne seraient pas moins efficaces. — Lorsque le traitement précédent échoue, on peut tenter la médication par le *nitrate d'argent*, selon les préceptes exposés à propos du catarrhe chronique. — La PERFORATION, qui est souvent subite, est parfois annoncée par l'aggravation de tous les symptômes, notamment de la douleur; il faut dans ce cas prescrire le repos au lit, l'*opium* à hautes doses, et maintenir des *applications de glace* sur l'épigastre et le ventre; on peut réussir ainsi à conjurer le péril.

CHAPITRE VI.

CANCER DE L'ESTOMAC.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le cancer de l'estomac (1) est une des manifestations les plus communes de la *diathèse cancéreuse;* il n'est dépassé en fréquence que par le

(1) PLOUQUET, MORGAGNI, VAN SWIETEN, J. FRANK.

DANIEL, *Sur le squirrhe de l'estomac.* Paris, 1804. — CHARDEL, *Monographie des dégénérescences squirrheuses de l'estomac.* Paris, 1804. — BAYLE et CAYOL, in *Dict. des sc. méd.* Paris, 1812. — GERMAIN, *Sur les causes et le diagnostic du squirrhe du pylore.* Paris, 1817. — PIEDAGNEL, *Sur les vomissements considérés dans l'état sain et dans les maladies cancéreuses de l'estomac.* Paris, 1821. — SHARPEY, *De ventriculi carcinomate.* Edinb., 1823. — SCHULLER, *De scirrho ventriculi.* Würzburg, 1824. — J. BOURDON, *Sur le cancer de l'estomac* (*Revue méd.*, 1824). — DALLWIG, *Diss. pylori scirrhosi casus cum epicrisi.* Marb., 1825. — KLAPROTH, *De scirrho ventriculi.* Berolini, 1827. — RENÉ PRUS, *Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac.* Paris, 1828. — ABERCROMBIE, *loc. cit.* — ANDRAL, *loc. cit.* — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1834. — BRESCHET et FERRUS, in *Dict. de méd.*, t. XII. — FERRUS, *Répert. gén. des sc. méd.* Paris, 1836. — HEYFELDER, *Studien im Gebiete der Heilwissens.* Stuttgart, 1838. — BARRAS, *Précis analytique sur le cancer de l'estomac et sur ses rapports avec la gastrite chronique et les gastralgies.* Paris, 1842. — HALLA, *Ueber Magenkrebs* (*Prager Viertelj.*, 1848). — DITTRICH,

cancer de l'utérus et du sein chez la femme. Maladie de l'AGE mûr et de la vieillesse, le carcinome gastrique a son maximum de fréquence de quarante-cinq à soixante-cinq ans; de trente à quarante il est exceptionnel. Contrairement à la proposition de Chardel, il atteint les deux SEXES en proportion sensiblement égale (Lebert); en revanche, les relevés de Pruner, Rigler, Pollak et autres, démontrent qu'il est remarquablement rare dans les contrées orientales (Perse, Turquie, Égypte). D'après Lebert, la maladie est plus commune dans les hautes classes de la société que dans les classes pauvres, et, selon Bamberger, les gros mangeurs de constitution obèse y sont particulièrement exposés; les observateurs ne sont pas d'accord sur ce point. — La seule cause efficace du cancer stomacal est la PRÉDISPOSITION; toutes les autres conditions ne sont que des *causes occasionnelles* mettant en jeu et localisant la diathèse. Les plus positives de ces causes sont les chagrins prolongés, les émotions morales dépressives, les travaux intellectuels excessifs, la solitude et la vie sédentaire; l'influence des écarts de régime, des excès alcooliques, est moins certaine encore; quant à la rela-

eodem loco, 1848. — LEBERT, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1849. — *Traité pratique des maladies cancéreuses.* Paris, 1851. — BRUCH, *Ueber Magenkrebs und Verhärtung der Magenhäute* (*Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1849). — KÖHLER, *Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten.* Stuttgart, 1853. — ROCQUES, *Infiltration cancéreuse de la totalité des parois de l'estomac; marche latente* (*Bullet. Soc. anat.*, 1857). — VAGEDES, *De ventriculi carcinomate, adjecto casu carcinomatis ventriculi epithelialis.* Gryphiswaldæ, 1857. — MURCHISON, *On gastro-colic fistula* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1857). — MARX, *Sur deux cas de cancer de l'estomac* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1858). — WINDMÜLLER, *De sarcina, parasito quodam ventriculi humani.* Berolini, 1858. — FLINZER, *Fall eines Magenkrebses, Perforation und Bildung einer Magenfistel* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1859). — JONES, *Tabular statement of seventy-two cases of hæmatemesis* (*the Lancet*, 1860). — CREMER, *Carcinomatis alveolaris ventriculi et peritonæi exemplum.* Gryphiæ, 1860). — VASMER, *De diagnosi differentiali carcinomatis ventriculi et ulceris chronici.* Gryphiæ, 1860. — CAPELLE, *Cancer de l'estomac; concrétion gastrique. Erreur de diagnostic* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1861). — NEUMANN, *Einige Fälle von Pylorusstenose* (*Deutsche Klinik*, 1861). — BEAU, *Du défaut d'absorption du liquide des boissons dans le cancer pylorique* (*Gaz. hôp.*, 1863). — BAMBERGER, BRINTON, *loc. cit.* — LARCHER, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — OPPOLZER, *Wiener med. Zeits.*, 1866. — KOEHLER, *De carcinomate ventriculi.* Berolini, 1866. — OTT, *Zur Path. des Magen-Carcinoms.* Bern, 1867. — BONNET, *Thèse de Montpellier*, 1867. — READ, *Boston med. and surg. Journ.*, 1867. — WARDELL, *British med. Journal*, 1867. — LITTLE, *Malignant disease of the stomach* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — SIEVEKE (*Frerich's Klinik*), *Ueber Magenkrebs.* Berlin, 1868. — CAYLEY, *Transact. of the path. Soc.*, 1868. — D'ANS, *Arch. de méd. belge*, 1868. — WILLIAMS, *Med. and surg. Reporter*, 1868. — DEMORBAIX, *Presse méd. belge*, 1868. — TOWNSEND, *Dublin quart. Journ.*, 1868. — GUIPON, *Obs. pour servir à l'histoire des tumeurs abdominales* (*Gaz. méd. Paris*, 1868).

tion affirmée par J. Frank entre le cancer et la suppression des éruptions cutanées ou des ulcères chroniques, elle est tout à fait problématique. — La prédisposition est transmise par HÉRÉDITÉ dans un sixième des cas environ (Lebert).

Le cancer gastrique est plus souvent PRIMITIF que secondaire. Dans ce dernier cas, l'estomac est atteint par les progrès d'un cancer voisin (foie, intestin, ganglions), ou bien il est affecté tardivement après que la diathèse s'est déjà manifestée dans quelque organe éloigné. — L'*antagonisme* signalé entre cette maladie d'une part, la tuberculose et les lésions valvulaires du cœur d'autre part, n'est pas absolu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le cancer (1) présente à peu près les mêmes localisations que l'ulcère simple ; il occupe le plus souvent la région pylorique, le cardia et la petite courbure ; c'est dans le grand cul-de-sac et à la grande courbure qu'il est le plus rare ; quand il siége en ce dernier point, il est ordinairement consécutif à un cancer de l'épiploon. Dans sa marche, la lésion progresse plutôt dans le sens vertical que dans l'horizontal ; aussi, lorsqu'elle est voisine des orifices, elle prend très-souvent une disposition annulaire qui produit un rétrécissement plus ou moins considérable. Tandis que le cancer du pylore peut être exactement borné à cette région, celui du cardia intéresse d'ordinaire l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Le cancer de l'estomac se présente sous trois formes, savoir : le *cancer fibroïde* ou *squirrhe* ; — le *cancer médullaire* ou *encéphaloïde* ; — le *cancer aréolaire* ou *colloïde*. — Le *cancer mélanique*, le *cancer villeux* et le *cancer à cellules cylindriques* (*cancroïde cylindro-épithélial* de Förster) peuvent être considérés avec Rokitansky comme des sous-variétés du cancer médullaire.

Le squirrhe est le plus fréquent ; viennent ensuite l'encéphaloïde pur ; ses dérivés et le cancer aréolaire sont assez rares. Comme ces altérations ont une grande affinité, comme leur développement respectif tient en grande partie à la nature du tissu lésé, et que leurs caractères propres résultent de la prédominance de l'élément fibroïde ou de l'élément cellulaire, il n'est pas rare d'observer la coïncidence de deux ou même de trois formes ; la combinaison la plus ordinaire est celle du squirrhe et de

(1) LOUIS, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — MÜLLER, *Ueber krankhafte Geschwülste.* Berlin, 1839. — ROKITANSKY, *Path. anat.* Wien, 1842. — BRUCH, *Diagnose der bösartigen Geschwülste.* Mainz, 1847. — DITTRICH, LEBERT, *loc. cit.* — WEDL, *Path. Histologie.* Wien, 1854. — FÖRSTER, *Virchow's Archiv*, XIV. — *Handb. der path. Anatomie.* Leipzig, 1862. — VIRCHOW, *Traité des tumeurs.*

l'encéphaloïde, et parfois on trouve en outre du cancer aréolaire ou villeux (Bamberger).

Abstraction faite de quelques cas dans lesquels le cancer colloïde débute par la muqueuse elle-même, le processus commence toujours par le tissu conjonctif sous-muqueux. Quand la séreuse est atteinte d'abord, c'est que la lésion résulte d'une propagation de voisinage ; il est tout à fait exceptionnel que le cancer prenne naissance dans le tissu sous-séreux (Dittrich).

Le SQUIRRHE au début apparaît sous la forme de nodosités isolées, ou d'un épaississement cohérent du tissu sous-muqueux ; dans les deux cas, la partie malade est résistante, dure, de couleur blanc mat, et elle présente une coupe fibro-lardacée. Quand l'induration est diffuse, elle peut être uniforme ; mais quand la lésion procède par nodosités, celles-ci n'ont pas toutes une croissance également rapide, et la surface est irrégulière et parsemée de saillies, appréciables au toucher et à la vue. Le produit morbide est composé d'éléments fibroïdes formant un réseau tellement serré, que les espaces interceptés par eux contiennent à peine quelques vestiges d'un liquide hyalin, avec de rares éléments cellulaires. Aux limites de l'altération, on voit souvent se détacher des tractus fibreux isolés qui pénètrent en forme de cordons blanchâtres et durs dans l'épaisseur des tuniques, et font ainsi saisir sur place la marche envahissante du processus. L'extension se fait à la fois du côté de la muqueuse et du côté du péritoine. La première est plus tôt atteinte en raison de son voisinage immédiat ; elle adhère d'abord aux noyaux ou à la nappe squirrheuse, puis elle est détruite, soit parce qu'elle est englobée et envahie par le néoplasme, soit parce que privée de son apport nutritif, elle se ramollit et se nécrose ; le cancer est alors à nu dans la cavité gastrique. L'évolution ultérieure varie : la surface dénudée peut donner naissance à des végétations encéphaloïdes qui font saillie dans l'estomac et se ramollissent ensuite ; ou bien elle se nécrose et s'exfolie, elle subit le ramollissement ichoreux, présente des dépressions irrégulières qui gagnent en profondeur, et elle finit par former ainsi un *ulcère cancéreux* de figure irrégulière, à bords durs, calleux et saillants. — Au début, les fibres musculaires voisines de la lésion sont hypertrophiées, mais bientôt elles disparaissent, tantôt envahies par substitution, tantôt atrophiées par compression. Enfin l'altération finit par atteindre le péritoine qu'elle englobe de la même manière ; parfois la séreuse, avant d'être complétement perdue dans le tissu squirrheux, en présente des dépôts isolés sous forme de plaques laiteuses plus ou moins saillantes. Dans d'autres cas, une péritonite partielle se développe au niveau de la lésion, et établit des adhérences avec les parties contiguës.

Le CANCER MÉDULLAIRE prend naissance dans le tissu sous-muqueux et la muqueuse, et affecte la forme de nodosités végétantes avec ou sans infiltration diffuse ; il se distingue par sa mollesse, sa vascularisation, son

aspect cérébriforme (cancer encéphaloïde), et, au point de vue de la structure, il est caractérisé par la rareté du stroma fibreux, la prédominance colossale de l'élément cellulaire et du liquide interposé ; ce dernier apparaît à la coupe, ou bien il est obtenu par le raclage d'une surface de section (suc, liquide cancéreux). La croissance de ce produit est beaucoup plus rapide que celle du squirrhe, il subit de bonne heure le ramollissement sanieux et l'ulcération. Celle-ci débute ordinairement par le centre de la masse qui se nécrose et se détache, tandis que la végétation morbide continue à la périphérie : ainsi sont formés des ulcères cratériformes à bords végétants, renversés en dehors. La grandeur de ces ulcères est variable, elle peut dépasser celle de la paume de la main, et comme la cupule en relief est fort exubérante, la lésion peut déterminer un rétrécissement notable de l'estomac ; une fois ulcéré, ce cancer saigne facilement, et il est souvent le siége d'hémorrhagies interstitielles. — Le *cancer mélanique* ne diffère du précédent que par des dépôts abondants de pigment foncé ou noir ; — le *cancer villeux* présente des excroissances remplies de suc cancéreux, lesquelles, vues sous l'eau qui les isole, donnent à la masse une surface villeuse ; — le *cancer à cellules cylindriques* est semblable, à l'œil nu, à l'encéphaloïde (Förster) ; il n'en peut être distingué que par le microscope, qui démontre une forme particulière des éléments cellulaires constitutifs. Cette variété présente souvent des noyaux secondaires dans le foie et les ganglions lymphatiques.

Le CANCER AREOLAIRE (*alvéolaire, colloïde*) est infiltré en masses volumineuses dans la muqueuse et le tissu sous-muqueux, mais il gagne promptement le péritoine sur lequel il forme souvent des tumeurs considérables. Peu sujet à l'ulcération, ce produit est composé d'une gangue fibroïde à réseau clair-semé, et d'une quantité innombrable de cavités folliculeuses (alvéoles) remplies d'un liquide gélatiniforme ou colloïde ; on trouve dans ce liquide des éléments cellulaires, des molécules de graisse, des corpuscules colloïdes, souvent aussi des cristaux de phosphate triple et de la cholestérine (Bamberger).

Les changements ultérieurement subis par l'estomac sont fort analogues à ceux qui sont amenés par l'ulcère simple. Des adhérences anormales sont établies entre le ventricule et les organes voisins, tantôt par un exsudat fibrineux (péritonite adhésive), tantôt par l'extension du tissu cancéreux. Dans ce dernier cas, l'adhérence peut donner lieu à une communication anormale par ulcération du cancer; les plus communes de ces communications sont établies avec l'intestin, la vésicule biliaire, le foie ; rarement on observe une ulcération cutanée. La portion pylorique, siége ordinaire du squirrhe, est presque toujours solidement fixée au pancréas, aux ganglions, au foie, au rein droit ou au côlon transverse, et dans ce cas l'estomac ne subit pas de déplacement bien notable; mais quand ces liens font défaut,

l'organe s'abaisse directement ou obliquement, sous le poids du tissu qui l'envahit; il tombe dans la région hypogastrique, et peut alors contracter adhérence avec les anses terminales de l'intestin grêle, avec le cæcum, et même avec l'utérus et ses annexes. — Le cancer qui occupe le pylore ou son voisinage finit par amener une sténose du canal, et par suite une *dilatation* de l'estomac. Mais l'orifice pylorique peut perdre sa perméabilité par un autre mécanisme : sans rétrécissement proprement dit, il est dévié par des adhérences, et celles-ci lui impriment des courbures telles que la lumière du conduit en est plus ou moins complétement effacée. Dans les portions saines, les *tuniques sont hypertrophiées* ou *atrophiées*, selon qu'il existe ou qu'il n'existe pas d'obstacle au cours des matières; parfois aussi les deux conditions coïncident; il y a hypertrophie dans la région pylorique, et atrophie dans la moitié gauche de l'organe. — Lorsque le cancer est limité à la région cardiaque, ou qu'il est répandu en nappe dans les parois de l'estomac, ce qui n'est pas rare pour la forme colloïde, l'organe est *rétréci* dans son ensemble.

Avec ces lésions fondamentales existe dans tous les cas un catarrhe intense qui est borné au voisinage de l'altération, ou étendu à toute la muqueuse; les veines qui entourent la tumeur sont souvent obturées par des caillots; les ganglions qui reçoivent les lymphatiques de l'estomac sont ordinairement tuméfiés; enfin on observe, au moins aussi souvent que chez les phthisiques, les *thromboses* et les *œdèmes cachectiques*.

SYMPTOMES, MARCHE, DIAGNOSTIC.

Les symptômes subjectifs et les troubles fonctionnels n'ont en eux-mêmes rien de caractéristique, leur ensemble même n'est pas révélateur, mais ce n'est point une raison pour faire commencer la symptomatologie du cancer à la tumeur et au vomissement noir; en raison des erreurs auxquelles elle peut donner lieu, et des difficultés qu'elle offre au diagnostic, la première période de la maladie doit être étudiée de très-près. Mais il convient avant tout d'éliminer un certain nombre de cas dans lesquels la *lésion est ignorée* jusqu'à l'autopsie, par la raison qu'elle ne produit absolument aucun symptôme : c'est le cancer infiltré de la paroi, sans altération du cardia ni du pylore qui présente parfois ce caractère latent, surtout quand il est secondaire.

Dans un autre groupe de cas déjà moins rares, la maladie ne permet qu'un *diagnostic probable et par exclusion*. Il n'y a ni dyspepsie, ni vomissements, ni tumeur; mais, chez un individu qui a dépassé l'âge adulte, on voit survenir une émaciation continue, et un état cachectique que ne peut expliquer aucune altération organique appréciable; l'expérience a appris

que dans cette situation les probabilités sont en faveur d'un cancer stomacal qui, en raison de son siége et de sa disposition topographique, reste sans effets locaux, et ne détermine que la cachexie propre à la diathèse.

Dans la majorité des cas, le cancer a des allures plus bruyantes, et il convient, au point de vue clinique, de lui reconnaître DEUX PÉRIODES, savoir : une *période de dyspepsie*, une *période de tumeur* et de *cachexie*.

La PÉRIODE INITIALE est caractérisée par des douleurs, des troubles digestifs et des vomissements ; ce sont les symptômes de toute maladie gastrique, et ce n'est qu'en tenant compte de toutes les nuances qu'on peut les imputer au cancer plutôt qu'à un autre état morbide. Ces désordres apparaissent à un âge où l'on n'a plus guère à compter avec la gastralgie pure, non plus qu'avec les dyspepsies symptomatiques de la chlorose, de l'hystérie ou de la dysménorrhée ; de plus, ils sont accompagnés très-rapidement d'un changement marqué dans le moral et dans le caractère : le malade devient triste, morne, irritable ; il recherche la solitude, et s'affecte de son état. Quant aux symptômes en eux-mêmes, ils ont d'ordinaire les caractères que voici :

La DOULEUR, qui manque fort rarement, est contusive ou lancinante, elle est localisée à l'épigastre avec retentissement dorsal ; elle augmente par la pression, par l'ingestion des aliments, et en cela elle est semblable à celle de l'ulcère simple. Mais elle en diffère par sa vivacité moindre, et surtout parce qu'elle ne revêt pas (ou bien rarement du moins) la forme d'accès cardialgiques ; elle en diffère en outre par sa continuité, on n'observe pas les périodes de rémission propres à l'ulcère.

Les TROUBLES DIGESTIFS sont ceux du catarrhe chronique ; l'appétit est diminué, les digestions sont lentes, pénibles ; les malades ont des aigreurs, souvent de la pyrosis ; mais ce qui est caractéristique, c'est la rapidité de l'amaigrissement. Déjà au bout de quelques semaines le patient s'aperçoit qu'il a maigri et perdu de ses forces, et cela même dans les cas où les vomissements ne sont pas précoces.

Le VOMISSEMENT peut manquer pendant les premières phases de la maladie, ou même jusqu'à la fin, mais le fait est rare. Dans certains cas plus fréquents, mais encore exceptionnels, le vomissement débute par le rejet de la matière noire caractéristique ; ordinairement, enfin, il y a durant la période dyspeptique des vomissements non sanglants qui, rares d'abord, augmentent ensuite de fréquence. Au début, le vomissement a lieu surtout le matin à jeun, et il n'expulse que quelques *matières glaireuses et filantes* : ce phénomène chez un *individu âgé qui n'est pas alcoolique* doit éveiller de sérieuses appréhensions, il est presque caractéristique. Un peu plus tard le *vomissement* est *alimentaire* ; il est plus ou moins rapide selon que la lésion siége au cardia ou au pylore, et la même circonstance explique l'aspect différent que présentent les aliments rejetés ; tantôt ils sont à peine

modifiés par la digestion gastrique et facilement reconnaissables ; tantôt ils ont subi la chymification, et les substances composantes ne peuvent plus être discernées. Dans les deux cas, les aliments sont mêlés de mucosités épaisses et d'un liquide jaunâtre ou verdâtre d'odeur acide ou amère ; la présence de *sarcines* est très-ordinaire ; il est fort rare en revanche de trouver des éléments cancéreux appréciables, parce que le tissu morbide, à mesure qu'il se ramollit, perd ses caractères distinctifs.

La *fréquence* du vomissement est sans nul doute subordonnée au siége de la lésion et au degré de la sténose pylorique ; mais ce serait une erreur que de regarder ce rétrécissement comme la cause unique du symptôme : on l'observe dans des cancers qui ne rétrécissent pas l'orifice duodénal, et il résulte alors de la *paralysie* ou de la *destruction des fibres musculaires* ; il n'y a plus de contractions pour pousser la masse chymifiée à travers le pylore, et quand la distension de l'estomac est trop grande, un mouvement antipéristaltique la ramène en partie ou en totalité vers le cardia. C'est bien encore là un vomissement de *cause mécanique*, mais il n'est point l'effet d'une sténose. Il faut compter en outre avec le *catarrhe concomitant* et l'*altération du suc gastrique*, qui produisent le vomissement par indigestion ; enfin, avec l'*irritation* résultant de la formation morbide elle-même, d'où le *vomissement par irritation* qui est le plus précoce, et reste souvent isolé pendant un temps assez long. Les divers modes pathogéniques de ce symptôme en font pressentir les caractères distinctifs : Le *vomissement par irritation* n'est point lié à l'alimentation, il a lieu également à jeun ; quand il est alimentaire, il survient peu de temps après l'ingestion, il est total, c'est-à-dire que toutes les matières ingérées sont rejetées, mais il est d'ordinaire peu copieux, parce que l'irritation même dont l'estomac est le siége ne permet pas une réplétion notable. — Le *vomissement par indigestion* est toujours alimentaire, il a lieu à un moment quelconque de la période de trois à quatre heures qui représente la durée de la digestion gastrique ; il n'est ni constant, ni total, et présente les mêmes particularités que dans le catarrhe simple : ce sont les substances irritantes, de digestion difficile, qui sont rejetées, et moyennant certaines précautions de régime, le vomissement peut être conjuré pour quelque temps. — Le *vomissement mécanique par sténose* est constant, mais il n'est pas toujours total ; dans bien des cas c'est le trop-plein seulement qui est rejeté ; en outre, le vomissement n'a pas nécessairement lieu après chaque repas, il peut être tardif, et survenir au bout de deux, trois ou quatre repas seulement, cela dépend du degré de la dilatation gastrique. — Le *vomissement mécanique par inertie musculaire* est le plus tardif de tous ; la capacité de l'estomac arrive alors à son maximum, et le rejet n'a lieu que lorsque cette vaste poche est totalement remplie. Le vomissement de cause mécanique est d'autant plus copieux qu'il est plus rare.

Le vomissement par sténose peut diminuer de fréquence ou même cesser

momentanément dans le cours de la maladie, et ce phénomène coïncide parfois avec la première hématémèse ; il est dû au ramollissement et à l'élimination du tissu cancéreux, cause de l'obstacle; dans d'autres cas, la diminution du vomissement résulte des progrès de la dilatation gastrique et de l'inertie croissante des tuniques musculaires.

Le *vomissement de sang* ou *hématémèse* est un symptôme fréquent, mais non constant (42 pour 100, Brinton); l'hémorrhagie qui y donne lieu n'a pas toujours la même origine : elle est produite à une époque souvent rapprochée du début par une *forte hyperémie* qui rompt quelques capillaires; — elle résulte plus tardivement de l'*ulcération* qui ouvre les vaisseaux de la masse cancéreuse ; — elle est la conséquence de l'*ouverture des branches vasculaires* qui entourent l'estomac. Dans ce dernier cas, l'hémorrhagie est très-abondante, elle peut tuer; dans les deux premiers, elle est peu considérable, et, pour les raisons exposées dans le chapitre précédent, le sang rendu est altéré, et il présente l'aspect d'une poussière noire délayée dans un liquide, ou mêlée à des aliments (*suie, marc de café*). Une partie du sang est souvent rendue par les selles (*melæna*), et, dans quelques cas, il n'y a pas d'hématémèse, l'élimination se fait entièrement par l'intestin.

L'état des FONCTIONS INTESTINALES est bien variable, cependant on peut dire que la *constipation* est la règle au début de la maladie, et pendant tout le temps qui précède le ramollissement et l'ulcération ; à dater de ce moment, la *diarrhée* est, sinon constante, au moins très-fréquente, et elle résulte de l'irritation produite par les éléments cancéreux et les liquides de mauvaise nature qui passent dans l'intestin.

La **période cachectique** est constituée (dans les cas à symptômes complets qui nous occupent) par la cachexie spéciale du cancer et par une tumeur.

La CACHEXIE ne présente pas d'emblée l'ensemble de ses caractères ; elle apparaît graduellement, se révélant d'abord par de l'émaciation, et le changement de couleur de la face, qui devient jaunâtre, terreuse ou même d'une pâleur verdâtre. Bientôt cette teinte se généralise à tout le tégument externe ; la peau est sèche, écailleuse ; elle perd son élasticité, se couvre de rides, et la petitesse du pouls témoigne de la faiblesse de l'impulsion cardiaque. Dans quelques cas, on observe, en l'absence de toute complication inflammatoire, une *fièvre hectique* qui ajoute à la consomption du patient, et précipite le terme fatal. L'*urine* est alors peu abondante, très-dense, chargée d'urée et d'urates. Des *hydropisies* mécaniques (par thrombose) ou cachectiques complètent souvent ce complexus, dont la fréquence dépasse celle de tous les autres symptômes (98 fois sur 100, Brinton).

La TUMEUR, selon le même auteur, existe 80 fois sur 100. La forme anatomique du cancer n'a pas d'influence sur son apparition, elle n'en

a que sur la précocité de son développement; la tumeur produite par le squirrhe est la plus tardive. Ce n'est pas toujours une saillie circonscrite en forme de tumeur qui est observée; dans le squirrhe, dans le colloïde, il n'est pas rare qu'on ait affaire à une *infiltration générale* qui augmente la résistance et la rigidité des parois de l'estomac dans la plus grande partie de son étendue. On trouve alors dans la région épigastrique, et débordant latéralement vers les hypochondres, un empâtement résistant, qui dessine parfois à la vue la forme de l'estomac, et donne à la percussion un son tympanique ou mat (selon l'état de vacuité ou de réplétion); ces modifications du bruit de percussion, les changements de volume de la nappe indurée dans les mêmes circonstances, le peu d'influence qu'ont sur elle les mouvements du diaphragme, sont autant de signes qui la distinguent de l'induration épigastrique diffuse, produite par le développement anormal du lobe gauche du foie. Dans cette forme en nappe, surtout dans la colloïde, on observe souvent au-dessous de l'épigastre des noyaux indurés superficiels qui tiennent à l'altération de l'épiploon.

Dans la majorité des cas, c'est une tumeur proprement dite qui est produite; or, il suffit de se rappeler les rapports anatomiques de l'estomac, pour comprendre : 1° que toutes les tumeurs ne sont pas appréciables à travers la paroi abdominale; 2° que la tumeur une fois reconnue ne peut pas toujours être rapportée avec certitude à l'estomac. Bien souvent cette seconde partie du diagnostic est insoluble par la palpation seule, ce n'est que d'après les autres symptômes qu'on peut éliminer les *tumeurs du foie*, de l'*épiploon*, du *côlon*, du *pancréas*, des *ganglions* et des *gros vaisseaux artériels*.

La tumeur est aisément appréciable quand le cancer occupe la partie moyenne de l'estomac, la grande courbure ou le pylore; elle est difficilement sentie dans le cancer de la petite courbure, du cardia et de la face postérieure. En toute circonstance, l'appréciation peut être obscurcie par le *déplacement de l'organe*; alors même que le pylore reste fixé dans sa situation normale, une ectasie totale peut modifier la position de l'estomac et ses rapports. Quand le pylore est sans adhérences, le désordre topographique est au complet, et l'on hésite à bon droit à rapporter à l'estomac une tumeur que l'on trouve dans le flanc, à l'hypogastre ou sur le pubis.

Dans les cas ordinaires, la TUMEUR occupe le creux épigastrique proprement dit, ou bien elle est derrière l'extrémité supérieure du muscle droit du côté droit, peu éloignée des angles costaux. Les muscles étant l'obstacle le plus sérieux à la palpation de l'abdomen, il faut avoir soin de les mettre dans le relâchement complet, et pour cela il faut faire plier les genoux et les cuisses du malade, et lui recommander de respirer largement la bouche ouverte. Il faut toujours constater avec soin la position et la largeur de l'in-

terstice des muscles droits, parce que dans les cas douteux une sensation de dureté anormale au niveau de cet interstice est bien autrement probante qu'une sensation semblable au niveau des faisceaux musculaires. — La tumeur est ronde ou ovale, tantôt lisse et sous forme de masse dure homogène, tantôt inégale et parsemée de nodosités saillantes plus ou moins volumineuses, tantôt en gâteau et sans délimitation nette. Le degré de résistance qu'elle offre à la palpation varie presque à l'infini; elle est *immuable* dans sa situation, ou bien elle peut être *déplacée*, soit par la main de l'observateur, soit par les modifications topographiques qu'éprouve l'estomac selon qu'il est vide ou rempli ; cette mobilité rend compte de ces cas dans lesquels la tumeur, nettement sentie à un moment, ne peut plus être retrouvée dans une nouvelle exploration. — Au niveau de la tumeur, le *son de percussion* est altéré, il n'est pas absolument mat ; mais il n'a plus le tympanisme de l'état normal ; en fait, il y a une submatité qui doit toujours être appréciée par la comparaison des points symétriques. Cette submatité, quand elle est peu prononcée et subjacente au muscle droit, n'a pas de valeur. La différence entre ce son à moitié mat et une matité complète, est un des éléments qui permettent de distinguer la tumeur gastrique de la *tumeur hépatique* ; on n'oubliera pas en outre que les tumeurs de l'estomac sont beaucoup moins influencées que celles du foie par les mouvements respiratoires (*diaphragme*). Mais lorsqu'il y a coïncidence d'un cancer du foie et d'une tumeur pylorique adhérente à cet organe, l'appréciation de la lésion gastrique n'est possible que d'après les symptômes fonctionnels. — Dans bon nombre de cas, le cancer gastrique présente des *soulèvements isochrones aux battements du pouls* : ce phénomène résulte de la présence d'une artère volumineuse, dont la pulsation soulève la tumeur située devant elle ; ces soulèvements, qui sont parfois appréciables à simple vue, ont lieu en masse, la tumeur est poussée en bloc, puis retombe ; il n'y a pas le mouvement d'expansion intérieure propre aux tumeurs vasculaires. En tenant compte de ces particularités, on évitera de prendre une production cancéreuse pour une production anévrysmale, et l'erreur sera plus certainement évitée encore par la considération de l'ensemble des symptômes. — La tumeur présente à la palpation une *sensibilité* plus ou moins marquée, mais il n'y a de douleur vive que dans les cas de péritonite de voisinage, ou d'extension du cancer au péritoine.

Dans la période cachectique, la physionomie de la maladie est notablement modifiée par la *coïncidence d'un cancer du foie*, complexus qui est loin d'être rare ; il y a alors un *ictère persistant* et de l'*ascite*. L'épanchement péritonéal existe également lorsque le cancer envahit le péritoine ou les ganglions. — L'ascite sans obstacle mécanique, par cachexie, est fort rare, et elle est bien moins considérable.

La **durée** moyenne du cancer stomacal est de douze à quinze mois, et

le maximum observé est, d'après Brinton, de trois ans. J'ai déjà signalé cette marche comme l'un des éléments du diagnostic avec l'ulcère simple ; je rappelle en outre que la tumeur est aussi rare dans cette dernière maladie qu'elle est commune dans le carcinome. La seule terminaison est la mort; les cas cités comme des exemples de guérison par cicatrisation appartiennent à l'ulcère simple. — Le plus souvent la mort est produite par épuisement, ou plutôt par inanition ; dans ce cas on observe parfois dans les derniers jours des phénomènes de subdelirium et de coma, imputables à de l'hydrocéphalie, ou simplement à l'anémie du cerveau. La mort par hémorrhagie ou par perforation est beaucoup plus rare.

TRAITEMENT.

Ne pouvant être ni prévenu, ni guéri, le cancer de l'estomac ne fournit que des indications symptomatiques. — La douleur, le vomissement, l'hématémèse, la débilité, sont les principales sources de ces indications ; les moyens de les remplir ne diffèrent pas de ceux qui ont été exposés dans le traitement de l'ulcère simple. — Lorsqu'un cancer rétrécissant rend la nutrition impossible, on peut, si la lésion siége au cardia, retarder efficacement l'inanition en alimentant le malade au moyen de la sonde œsophagienne ; mais si la sténose est pylorique, on n'a d'autre ressource que les lavements dits nutritifs, et le bénéfice, souvent incertain, est toujours de courte durée.

CHAPITRE VII.

HÉMORRHAGIES DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

On donne le nom de gastrorrhagie (1) à l'hémorrhagie qui a lieu à la surface de la muqueuse stomacale, avec épanchement de sang dans la cavité de l'organe. L'hématémèse est le vomissement sanglant qui suit la gastrorrhagie.

(1) Voyez la bibliographie des deux chapitres précédents; en outre :

Jacobsohn, *De morbo nigro Hippocratis*. Francof. ad Viadr., 1786. — Van Doeveren, *Obs. path. anat.* Lugd. Batav., 1789. — Marcus, *De vomitu cruento*. Francof. ad Viadr., 1790. — Schmidt, *De vomitu imprimis cruento*. Hemst., 1792. — Zachirolli, *Della melena, ossia morbo nero d'Hippocrate*. Ticini, 1794. — Warburg, *De hæmatemesi*. Traj. ad Viadr., 1803. — Thiebalt, *Essai sur l'hématémèse*. Strasbourg,

Il n'y a donc pas de synonymie entre ces deux expressions, car l'*hématémèse est l'effet de la gastrorrhagie*, et elle n'en est même pas l'effet constant; dans certaines hémorrhagies de l'estomac, le sang est expulsé en totalité par les selles, il n'y a pas de vomissement sanglant, la *gastrorrhagie a lieu sans hématémèse*.

L'entérorrhagie est l'hémorrhagie qui a lieu à la surface de la muqueuse intestinale, et l'on donne le nom de mélæna aux selles noires résultant de l'évacuation par l'anus du sang qui a séjourné dans l'intestin. Le mélæna coïncide souvent avec l'hématémèse.

L'hémorrhagie **traumatique** ou **ulcéreuse** (*voy.* t. I, p. 12) survient à la suite des contusions de l'épigastre et de l'abdomen, ou bien elle est produite par des substances caustiques ou irritantes, par des corps étrangers, enfin par des ulcérations (*ulcère simple, fièvre typhoïde, dysentérie*) ou des néoplasmes (*cancer*); l'hémorrhagie résultant de ces deux dernières causes est aussi commune que les autres variétés du groupe sont rares. — La gastro-entérorrhagie **par altération morbide des vaisseaux** est également rare; elle est observée dans la *diathèse hémorrhagique* ou *hémophilie*, et dans ce cas elle résulte de la fragilité anormale ou de la stéatose des capillaires; ailleurs elle est amenée par la *dégénérescence amyloïde* des petits vaisseaux, lésion qui est elle-même la suite d'une transformation amyloïde du foie ou de la rate; parfois enfin elle est la conséquence de la *rupture d'un anévrysme* ouvert dans la cavité gastro-intestinale. — L'hémorrhagie **mécanique** est active ou par fluxion, — passive ou par stase. La *première forme* constitue la plus fréquente des hémorrhagies supplémentaires; elle est causée par la suppression des règles, plus rarement par l'arrêt d'un flux hémorrhoïdaire; c'est ordinairement une gastrorrhagie avec hématémèse qui est produite en pareil cas. — La *seconde forme*, hémorrhagie *passive* ou *par stase*, est relativement assez commune; elle résulte le

1804. — Girard, *Dissert. sur l'hématémèse*. Paris, 1815. — Simon, *Dissert. sur l'hématémèse*. Paris, 1815. — Pinel, *Dict. des sciences méd.*, XX. Paris, 1817. — Broussais, *Hist. des phlegmasies chroniques*, t. III. — Chomel, *Dict. de méd.*, X. Paris, 1824. — Martin-Solon, *Dict. de méd. prat.*, IX. Paris, 1833. — Kreysig, *Encyclop. Wörterb. der med. Wissens.*, Bd. XV. — H. Jones, *Cases of hæmatemesis with Remarks* (*Med. Times and Gaz.*, 1855). — Fournet, *Bull. de la Soc. méd. d'émulation*, 1856. — Lees, *Lectures on diseases of the stomach* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1856-1857). — Popham, *Violent and repeated hæmatemesis; cirrhosis of the liver* (*Dublin quart. Journ.*, 1857). — Watson, *Edinb. Med. Journ.*, 1858. — Trousseau, *Clinique européenne*, 1859. — Jones, *Tabular statement of seventy-two cases of hæmatemesis* (*the Lancet*, 1860). — De Ricci, *Dublin quart. Journ.*, 1860. — M'Gregor, *Interesting case of persistent hæmorrhage from the bowel occurring periodically* (*Glasgow med. Journ.*, 1867). — W. Jones, *A case of fœtal hæmatemesis* (*the Lancet*, 1868).

plus ordinairement d'une gêne circulatoire dans la veine porte, de là sa fréquence dans les maladies du foie, notamment dans la cirrhose, l'atrophie jaune aiguë. Les compressions du tronc ou des branches de la veine porte par des tumeurs, des calculs, l'obturation de ce vaisseau par des caillots ou du pigment (mélanémie), peuvent aussi lui donner naissance. Le système veineux gastro-intestinal n'ayant que des rapports médiats avec la circulation veineuse générale, il est rare que les maladies thoraciques, qui augmentent la tension des veines caves, retentissent jusqu'à lui et en amènent la rupture ; cependant le fait a été vu, et la gastro-entérorrhagie par stase est un des effets possibles des maladies du cœur, des poumons, de la plèvre et des médiastins. C'est vraisemblablement à la gêne de la circulation pulmonaire (par atélectasie) qu'il faut attribuer l'hémorrhagie gastrique qu'on observe parfois chez les nouveau-nés. — L'hémorrhagie **adynamique** (*voy.* t. I, p. 14) survient dans les fièvres éruptives, les typhus, le scorbut, et avec une fréquence toute spéciale dans la *fièvre jaune*. — La multiplicité et la diversité des causes font comprendre que cet accident ne peut avoir aucun rapport constant avec un âge déterminé.

Les **lésions anatomiques** sont variables comme les causes mêmes ; le seul fait constant est la présence dans l'estomac ou dans l'intestin d'une quantité variable de sang coagulé en bloc, en fragments, ou bien sous forme d'une poussière noire, suspendue dans les liquides, ou adhérente aux parois de l'organe.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'hémorrhagie traumatique et la supplémentaire sont les seules qui soient produites dans l'état de santé ; toutes les autres n'étant que des phénomènes consécutifs, sont précédées des symptômes fort variables des maladies pathogéniques.

Dans les cas de moyenne intensité qui sont les plus fréquents, l'hémorrhagie gastrique est caractérisée à son début par une sensation de pesanteur, de plénitude et de chaleur à l'épigastre, puis surviennent des nausées, un sentiment de malaise indéfinissable ; le malade, en proie à une angoisse marquée, devient pâle, son pouls faiblit, il a des éblouissements, des tintements d'oreilles ; il éprouve en un mot tous les phénomènes des hémorrhagies internes, et il peut être frappé de syncope avant la production du vomissement caractéristique. Si l'on examine alors la région épigastrique, on la trouve tendue, saillante, et au lieu du son stomacal normal, la percussion donne une submatité plus ou moins prononcée. Le plus ordinairement l'hématémèse précède la syncope ; au milieu des symptômes de faiblesse qui l'ont inopinément atteint, le patient rejette à son grand

effroi une quantité variable de sang noir en partie liquide, en partie coagulé, qui s'échappe à la fois, comme les matières vomies en général, par la bouche et par le nez ; dans quelques cas, le vomissement n'est pas précédé de simples nausées, le malade accuse une sensation caractéristique, qui est celle d'un liquide chaud, remontant de l'estomac le long de la colonne vertébrale (œsophage). Pour peu que l'hématémèse soit notable, le sang excite au passage l'orifice supérieur du larynx, et détermine des accès de toux convulsifs, de sorte que si le sujet n'a pas scrupuleusement observé les premières phases de son attaque, il est convaincu que le sang vient de sa poitrine, et qu'il a eu un crachement de sang (*hémoptysie*).

En étudiant l'ulcère simple, j'ai montré que l'intervalle qui s'écoule entre la gastrorrhagie et l'h. matémèse dépend de la quantité du sang versé dans l'estomac, et que les caractères du liquide vomi sont eux-mêmes subordonnés à la durée de son séjour dans le ventricule. Il résulte de là que l'abondance de l'hémorrhagie détermine à la fois la rapidité et l'aspect de l'hématémèse. Dans les cas moyens qu'on observe le plus souvent et qui servent de base à ma description, le sang, comme je l'ai dit, est noir, en partie liquide, en partie coagulé ; dans les hémorrhagies foudroyantes qui suivent l'ouverture d'un gros vaisseau, l'hématémèse peut présenter la rougeur et la rutilance du sang artériel : le fait est rare ; enfin, dans les hémorrhagies faibles, qui permettent le séjour et la digestion du liquide épanché, le sang vomi n'a plus un seul des caractères du sang normal, c'est une poussière noire, riche en fer, qui nage plus ou moins abondante dans des mucosités fluides ou visqueuses. Nous avons vu que cette *hématémèse en poussière* appartient au cancer, et par exception à l'ulcus rotundum ; — l'*hématémèse en liquide et caillots noirs* est celle des hémorrhagies supplémentaires et par stase : elle est plus rare dans les gastrorrhagies ulcéreuses ; — l'*hématémèse rouge* est caractéristique de l'ulcère simple et de la rupture anévrysmale ; elle est exceptionnelle dans le cancer.

Il est rare que le sang épanché soit éliminé en totalité par la bouche, une partie passe dans l'intestin et est rendue par les selles (*melæna*) ; la rapidité de ce passage dépend également de l'abondance de l'hémorrhagie. Quand le melæna suit de près l'hématémèse, le sang contenu dans les selles est en caillots noirs parfaitement reconnaissables ; si au contraire le melæna n'a lieu que deux ou trois jours après le vomissement, le sang, plus altéré, a l'aspect du goudron. Il est clair que pour apprécier exactement la quantité du sang perdu par le malade, il faut tenir compte de l'hématémèse et du melæna. —Dans quelques cas rares, qui ont une extrême importance au point de vue clinique, le *vomissement fait défaut*, tout le sang prend la voie intestinale ; de là l'obligation d'examiner les matières alvines chez tout individu qui,

sans hématémèse, présente les phénomènes caractéristiques des hémorrhagies internes. — Les symptômes de l'hémorrhagie intestinale sont du même ordre ; avec ou sans douleurs, le ventre se ballonne, et des selles sanglantes ont lieu avec une rapidité variable, selon le siége et l'abondance de l'hémorrhagie ; ce sont également ces conditions qui déterminent la couleur rouge ou noire des évacuations, et l'aspect du sang, qui est liquide, ou coagulé en fragments, ou réduit en poussière.

La gastrorrhagie, même faible, laisse après elle une dépression physique et morale qui est hors de proportion avec la spoliation subie ; il n'y a d'exception que pour l'hémorrhagie supplémentaire des règles, qui d'ordinaire est très-bien supportée. La gastrorrhagie forte peut tuer par épuisement, ou bien par asphyxie, si au moment de l'hématémèse le sang fait irruption dans les voies de l'air; quand l'hémorrhagie est excessive, la mort peut survenir presque instantanément *sans évacuation aucune* : c'est cet accident que l'on doit soupçonner lorsqu'on voit un individu atteint d'ulcère, de cancer gastrique ou d'anévrysme abdominal succomber en quelques instants. — Abstraction faite de ces cas extrêmes, la gastrorrhagie cause rarement la mort ; mais elle aggrave notablement la situation des malades en raison de l'état d'*hydrémie* qu'elle détermine ; seule, la gastrorrhagie supplémentaire paraît sans influence fâcheuse, alors même que la déviation menstruelle persiste durant des années.

Dans les maladies ulcéreuses de l'intestin, l'entérorrhagie, même peu abondante, a une signification sérieuse en ce qu'elle dénote l'extension du processus ulcératif. Dans la fièvre typhoïde, la dysentérie et le cancer, elle peut tuer par son abondance ; il en est de même des hémorrhagies et des pseudo-hémorrhagies adynamiques.

Le **diagnostic** différentiel de l'hématémèse et de l'hémoptysie a été exposé dans l'étude des hémorrhagies broncho-pulmonaires (*voy.* t. II, p. 26), je n'y reviens ici que pour rappeler la réelle difficulté. — Le diagnostic de la cause de la gastro-entérorrhagie repose tout entier sur les antécédents du malade. — Enfin on n'oubliera pas que l'hémorrhagie est parfois simulée, soit par des femmes hystériques, soit par des hommes qui veulent échapper au service militaire ; une surveillance attentive, l'examen microscopique des matières vomies, permettent de déjouer cette supercherie.

TRAITEMENT.

La gastrorrhagie supplémentaire doit être respectée si elle n'est pas inquiétante par son abondance, et l'indication thérapeutique véritable consiste à rappeler les règles supprimées, ou plus exactement, à *tenter* de les rap-

peler. — Dans tout autre cas l'hémorrhagie doit être combattue, et il n'est pas de meilleur traitement que la *glace intus et extra;* à défaut, on pourra recourir aux acides minéraux dilués ou aux styptiques (alun), mais leur efficacité n'est pas à beaucoup près aussi rapide ni aussi certaine. Quand l'hémorrhagie est forte, des applications répétées de ventouses sèches sur les membres et le tronc peuvent être utiles, et elles n'ont pas, comme la grande ventouse Junod, l'inconvénient de provoquer la syncope. Le malade gardera le repos absolu dans le décubitus dorsal, la tête peu élevée, et ce n'est qu'avec de grandes précautions qu'on doit commencer l'alimentation. On débutera par le vin, le bouillon ou le lait glacé, selon les circonstances particulières de chaque cas. — Après l'hématémèse les malades continuent parfois à être tourmentés par des nausées et des envies de vomir très-pénibles; l'opium à petites doses est le meilleur moyen de calmer ce symptôme, qu'on peut aussi combattre par un vésicatoire à l'épigastre: cette révulsion a en outre l'avantage de prévenir les récidives. — L'anémie consécutive sera traitée par la médication reconstituante.

CHAPITRE VIII.

GASTRALGIE. — GASTRO-ENTÉRALGIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Une douleur paroxystique *qui occupe la sphère gastro-intestinale du nerf vague et du sympathique, et qui est indépendante de toute lésion appréciable des tuniques de l'estomac ou de l'intestin,* constitue la névrose douloureuse de ces organes. La gastralgie est encore appelée *cardialgie*, *gastrodynie* et *crampe d'estomac* (1). Ce dernier nom, d'un emploi vulgaire, n'est pas con-

(1) Trnka de Krzowitz, *Historia cardialgiæ*, etc. Vindob., 1785. — Lentin, *Beiträge zur ausübend. Arzneiwissens.* Leipzig, 1789. — Class, *De cardialgiæ natura et medela.* Halæ, 1790. — Dreissig, *Handwörterb. der med. Klinik.* Erfurth, 1807. — Bronner, *De neuralgia cœliaca.* Tübingen, 1811. — Vogel, *De cardialgia.* Lipsiæ, 1820. — Schmidtmann, *Summa observ. med.* Berolini, 1826. — Barras, *Traité des gastralgies et des entéralgies.* Paris, 1827. — Johnson, *An Essay on indigestion or morbid sensibility of the stomach and the bowels.* London, 1829. — Fischer, *Ueber Erkenntniss und Heilung der Krankh. des Magens, mit besonderer Berücksichtigung des Magenkrampfes.* Nürnberg, 1830. — Maigne, *De la gastralgie,* thèse de Strasbourg, 1831. — Chardon, *Traité des maladies de l'estomac, etc.* Paris, 1838. — Bescuet, *La gastrite, les affections nerveuses et chroniques des viscères.* Paris, 1841. — Münchmeyer, *Die Cardialgie nach den neuesten Quellen.* Lübeck, 1843. — Boehne,

stamment exact, puisqu'il n'exprime qu'un trouble de motilité ; mais il l'est souvent parce que l'hyperesthésie détermine fréquemment des contractions réflexes dans les couches musculaires.

Les causes fort nombreuses de la gastralgie peuvent être groupées selon la classification que j'ai proposée pour les névralgies en général (*voy.* t. I, pages 451 et 457).

Les **causes intrinsèques**, consistant en des modifications matérielles des nerfs vagues et sympathiques, ne sont encore que des causes probables. Il est possible, il est vraisemblable même que les altérations de ces cordons nerveux et de leur névrilème provoquent et entretiennent certaines gastralgies rebelles, ainsi que cela est démontré pour le trijumeau et le sciatique par exemple, mais les observations rigoureuses font défaut, il n'y a là qu'un cadre d'attente. — Il est, en revanche, un autre ordre de causes intrinsèques qui revendique une bonne part des cas de gastro-entéralgie : ce sont les *ingesta alimentaires* ou *médicamenteux;* certaines de ces substances produisent sur la muqueuse et sur ses expansions nerveuses une impression irritante, dont la répétition finit par amener l'hyperesthésie névralgique. L'alimentation trop succulente, l'abus des épices, du café noir ou au lait, du thé, des liqueurs alcooliques, l'usage trop fréquent de la viande de porc, du homard, de la glace, sont des causes puissantes de gastralgie ; il en est de même de l'usage trop prolongé de certains médicaments, la magnésie, la térébenthine, le copahu, les drastiques, le sulfate de quinine.

Les **causes extrinsèques directes** sont des altérations de voisinage, qui agissent sur les nerfs par compression ou irritation, et qui, en vertu de la loi des manifestations excentriques, provoquent des douleurs rapportées par le sensorium à la sphère terminale du nerf. Les TUMEURS qui, dans le *crâne,*

De cardialgia. Lipsiæ, 1847. — ROMBERG, *Lehrb. der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1850. — VIGNES, *Traité des névroses des voies digestives.* Paris, 1851. — CORVISART, *Sur la dyspepsie et la consomption, etc.* Paris, 1854. — LABOULBÈNE, *Des névralgies viscérales*, thèse de concours. Paris, 1860. — FRÉMY, *Malt, son emploi thérapeutique* (*Monit. des sc.*, 1861). — PÉTREQUIN, *De l'emploi thérap. des lactates alcalins dans les maladies fonctionnelles de l'appareil digestif* (*Gaz. hebd.*, 1862). — AXENFELD, dans 4ᵉ vol. de la *Pathologie* de REQUIN. Paris, 1863. — BAMBERGER, *loc. cit.* — A. LEARED, *Pain in the stomach following the ingestion of food successfully treated by manganese* (*Dublin Med. Press*, 1864). — LEDERER, *Neurose des Vagus* (*Wiener med. Presse*, 1866). — DAY, *On gastrodynia* (*the Lancet*, 1867). — DUVAL, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1867. — LEARED, *The successful use of Arsenic in certain kinds of gastric pain* (*British Med. Journ.*, 1867). — GUIPON, *Bullet. de thérap.*, 1868. — EVERET, *Notes of a case of gastrodynia* (*the Lancet*, 1868). — ROCKWELL and BAIRD, *A remarkable case of chronic gastralgia treated by the galvanic current* (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1868).

au *cou*, dans le *thorax*, intéressent les cordons du vague ou du sympathique, celles qui dans l'*abdomen* agissent par compression directe sur le *plexus solaire*, peuvent produire, entre autres phénomènes, des névralgies gastro-intestinales, dont l'apparition devance parfois les symptômes plus caractéristiques de la lésion. Les gastralgies de cet ordre sont peu communes, les moins rares sont celles qui sont produites par les lésions abdominales intéressant le plexus solaire (aorte, pancréas, Claessen).

Je rattache à la compression du plexus solaire et du sympathique abdominal une forme de gastralgie qui n'a pas encore été signalée, et que j'ai observée et étudiée chez un malade durant plusieurs années consécutives. Voici ce que j'ai vu. Un homme de trente ans, de constitution saine et robuste, souffrait depuis deux ans d'accès gastralgiques remarquables par la violence de la douleur, par un sentiment de défaillance générale, par la petitesse du pouls, et surtout par leur développement et leur terminaison également instantanés. Ces paroxysmes revenaient avec une fréquence fort inégale : tantôt le patient était délivré pour plusieurs jours, tantôt il en éprouvait deux ou trois dans l'espace d'une journée ; il n'y avait aucun rapport entre l'apparition ou la fréquence de douleurs et le mode de l'alimentation. Le seul fait que cet homme fort intelligent eût noté était celui-ci : quand il faisait de longues marches, il avait des accès beaucoup moins fréquents ; de même, quand dans son cabinet il travaillait debout, il était beaucoup moins sujet à sa gastralgie que lorsqu'il écrivait assis durant quelque temps ; il avait remarqué aussi que parfois il avait réussi à faire cesser la douleur au moyen d'un effort prolongé, semblable à celui de la défécation. L'appétit du reste était conservé, les fonctions digestives étaient intactes, la nutrition n'avait point souffert. Depuis deux ans, toutes les médications avaient échoué, et mes premiers essais n'avaient pas été plus heureux, le mal était imperturbable.

Soumettant un jour le malade à un examen complet, je découvris qu'il était porteur d'une varicocèle gauche dont il ne s'était jamais plaint ; et pourtant le paquet veineux était énorme, il remplissait le scrotum distendu d'une tumeur lourde et dure qui se plongeait dans le canal inguinal ; dans ce trajet, les veines, aussi loin qu'on pouvait les suivre, étaient variqueuses, et il était bien certain que le plexus pampiniforme, peut-être aussi le réseau périvertébral, participaient à cet état. Tandis que je procédais à cet examen, je sens la tumeur diminuer, puis fuir sous mes doigts ; elle se réduit en totalité, le testicule dégagé vient s'appliquer sur l'anneau inguinal et à l'instant même éclate l'accès ; je vois le patient courbé par la douleur, je vois sa figure s'altérer et pâlir, et je puis constater que la description de son mal n'était certes point exagérée. Je commence dès lors à concevoir le mécanisme de cette névralgie, et pour achever de m'éclairer, je mets à profit, après quelques minutes, un des renseignements donnés par le malade. Je le fais

asseoir sur le bord d'une chaise de manière que le scrotum tombe sans appui au devant du siége, et je l'engage à pousser violemment : le premier effort ne produit rien tant est grande la constriction de l'anneau ; le second est efficace, le paquet variqueux apparaît, il tombe dans le scrotum, qui s'abaisse sous le poids, et au moment même où la tumeur est reconstituée à l'extérieur, la douleur gastralgique cesse, tout malaise disparaît. Je n'avais plus de doute, mais en présence d'un fait aussi nouveau, je ne voulus pas me borner à une épreuve ; j'instruisis le malade à observer dorénavant le rapport de ses accès avec le volume de sa varicocèle, et dix à douze jours plus tard il confirmait mon opinion en m'apprenant que chaque fois, sans exception aucune, le début du paroxysme avait été immédiatement précédé de la rentrée de la tumeur dans le ventre, et que la fin avait suivi non moins immédiatement sa réapparition dans le scrotum. Fixé dès lors sur la genèse des accidents, je conseillai au malade l'abandon du suspensoir, et diverses précautions ayant toutes pour but de prévenir la réduction de la varicocèle, et il a obtenu ainsi une délivrance qui équivaut pour lui à une guérison. Cette histoire, qui date de trois ans, est celle d'un de mes amis ; je l'ai suivi depuis lors, et bien souvent j'ai eu la confirmation de mon jugement : parfois, en effet, malgré ses précautions, la tumeur tend à rentrer ; s'il s'en aperçoit à temps, il s'oppose à sa rentrée au moyen d'un effort énergique, et il n'a pas d'accès ; mais s'il est distrait par un travail, ou si la réduction est tout à fait brusque (ainsi qu'elle a lieu sous l'influence d'une vive émotion morale), le paroxysme survient avec la même violence qu'au début. Mais nous savons maintenant comment le dissiper : quelques efforts, aidés de l'application de linges très-chauds sur le scrotum et la région inguinale, font sortir les varices, et tout est fini.

Voilà le fait ; je laisse de côté l'enseignement évident qu'il contient au point de vue de la symptomatologie et du traitement de la varicocèle, et je me borne à en déduire la conséquence relative à la genèse de la gastralgie. Il est clair que dans ce cas la rentrée de la varicocèle dans le réseau veineux abdominal augmente subitement la pression dans les veines internes, et comme la circulation est languissante dans ces vaisseaux, qui sont eux-mêmes variqueux, cette augmentation de pression y détermine une turgescence persistante qui comprime à la manière d'une tumeur les ganglions et les nerfs prévertébraux. — La netteté mathématique de cette observation en compense l'unité ; elle montre sous un nouvel aspect la symptomatologie de la varicocèle, et elle établit une nouvelle forme étiologique de névralgie gastrique, savoir : la *gastralgie par réduction des varices spermatiques*.

Les **causes extrinsèques indirectes ou réflexes** sont très-nombreuses : ce sont, par ordre de fréquence croissante, les MALADIES DU SYSTÈME

NERVEUX CENTRAL (notamment la *myélite aiguë* et la *sclérose cérébro-spinale* dans toutes ses variétés); les MALADIES DES ORGANES ABDOMINAUX, lésions du *foie*, du *pancréas*, de la *rate*, des *reins*, les *vers intestinaux*, et par-dessus tout les DÉSORDRES DE L'APPAREIL UTÉRO-OVARIEN.

Les **causes constitutionnelles** sont : la CHLOROSE, l'ANÉMIE (à quoi on peut rattacher la gastralgie produite par la *tuberculose*, par la *lactation prolongée*, les *pertes séminales*, les *excès vénériens*, la *masturbation*) ; les INTOXICATIONS (*malaria*, *plomb*, *mercure*), et la DYSCRASIE GOUTTEUSE. A l'égard des cardialgies de cet ordre on peut se demander si l'altération du sang en est la condition pathogénique immédiate ; ou bien si elle produit d'abord une modification de la sécrétion gastrique, laquelle détermine, par impression directe, l'hyperesthésie morbide. Cette question ne comporte pas de réponse absolue; mais la seconde interprétation a pour elle un fait positif, c'est l'acidité excessive de l'estomac dans la chlorose (Frerichs).—La gastralgie peut être enfin l'une des expressions locales d'une NÉVROSE GÉNÉRALISÉE, telle que l'*hystérie* ou l'*hypochondrie*.

Bien que ces chefs étiologiques comprennent la plupart des cas de gastro-entéralgie, ils ne les embrassent pas tous ; cette névralgie est parfois indépendante de *toute cause saisissable*, et il faut se borner à admettre une hyperesthésie spontanée des nerfs, ou une altération des sécrétions gastro-intestinales. La première de ces formules n'explique rien, la seconde est une hypothèse. A ce groupe de pathogénie obscure appartiennent les gastralgies que produisent la vie sédentaire, les travaux intellectuels excessifs, les soucis et les chagrins prolongés. La gastralgie est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte ; elle est plus fréquente chez les femmes, et elle est puissamment favorisée par le séjour et les mœurs des grandes villes.

SYMPTOMES.

Toujours intermittente, et quelquefois périodique quand elle dépend de la malaria (Schramm), la gastralgie débute subitement ou après quelques prodromes, parmi lesquels l'hypersécrétion salivaire, les éructations gazeuses, la pyrosis, les nausées, sont les plus fréquents; la cardialgie du matin, qui survient peu d'instants après le lever, est sans prodromes, ou bien elle est précédée et accompagnée de vomissements pituiteux. Puis la douleur éclate, douleur brûlante ou rongeante, ou contusive et angoissante, ou bien constrictive ou en ceinture ; elle se répand dans le dos, souvent dans toute l'étendue de l'abdomen (entéralgie) ; elle a son maximum dans le creux épigastrique même, tout près de la terminaison de l'appendice xiphoïde ; elle est exagérée par une pression légère et par une pression forte pratiquée avec un corps étroit, comme l'extrémité du doigt, par exemple ; elle est diminuée par une pression forte et large comme celle qu'on exerce avec la

main posée à plat. La région épigastrique est soulevée en saillie hémisphérique par la pneumatose stomacale, mais plus souvent elle est rétractée, et des contractions réflexes tendent les muscles abdominaux et font remonter les testicules sous l'action des crémasters ; dans ce cas on distingue parfois à travers la paroi les mouvements tumultueux des muscles propres de l'estomac et de l'intestin, et à chacune de ces contractions ou crampes la douleur est exaspérée.

Ces mouvements réflexes sont subordonnés à l'intensité de la douleur ; ils manquent quand elle est légère, ils sont constants quand elle est très-violente, et ils coïncident alors avec le refroidissement des mains et du visage, la pâleur de la face, la petitesse du pouls, un sentiment profond d'angoisse et de défaillance, parfois même une syncope véritable ; alors aussi il y a des sensations associées sous forme d'irradiations douloureuses dans les hypochondres, les reins, et chez l'homme jusque dans les cordons spermatiques. Il semble que, dans ce cas, le plexus solaire est intéressé en totalité, tandis que dans les formes légères, les rameaux gastriques du nerf vague sont seuls en hyperesthésie : c'est ce qui a porté Romberg à admettre ici deux variétés de névralgie, la gastrodynie par *hyperesthésie du nerf vague*, et la névralgie cœliaque *par hyperesthésie du plexus solaire*. Ce qui est certain, c'est que ces deux variétés symptomatiques ne diffèrent pas seulement par l'intensité et la diffusion des phénomènes, elles diffèrent en outre par ce fait que dans les formes bien localisées à l'estomac, on observe très-fréquemment certains symptômes particuliers qui sont physiologiquement imputables aux nerfs pneumogastriques, savoir : la constriction réflexe pharyngo-œsophagienne, la sensation de brûlure dans l'œsophage avec ou sans pyrosis, l'exagération de la sensation de faim (*boulimie*), et l'augmentation de la soif (*polydipsie*). Ces divers phénomènes, les derniers surtout, peuvent persister dans l'intervalle des accès. — Dans la boulimie, la quantité d'aliments ingérés est augmentée, la *sensation de satiété* est différée ; mais on observe souvent un autre désordre caractérisé par l'*exagération de la sensation de faim avec satiété très-rapide ;* le malade croit qu'il va tout dévorer, à peine a-t-il commencé son repas, qu'il est rassasié. C'est là une *fausse boulimie* qui ne doit pas être confondue avec l'autre. L'expérimentation ayant établi que la section des nerfs vagues produit, entre autres effets, la disparition du sentiment de satiété, on est autorisé à voir dans la satiété trop rapide et hors de proportion avec la quantité d'aliments, une des conséquences de l'hyperesthésie des pneumogastriques. — Avec la boulimie, vraie ou fausse, coïncident d'ordinaire des perversions du goût ; les malades se nourrissent d'aliments insolites, sel, poivre, cornichons, etc. (*malacia*) ; ou bien ils avalent des substances qui ne figurent à aucun titre dans la liste des aliments, du plâtre, par exemple, du charbon, de l'encre, des matières fécales (*pica*).

L'excitation centripète des nerfs vagues peut troubler l'innervation encéphalique, et cette perturbation se traduit par un VERTIGE subit, qui apparaît surtout le matin, quand le malade passe du décubitus dorsal à la station verticale. Ce vertige (1) (*vertige stomacal*, *vertigo a stomaco læso*) est accompagné d'une sensation indéfinissable de vide et de désordre dans la tête, d'obscurcissement momentané de la vue, le malade se sent menacé d'une chute imminente, et il tombe s'il ne s'assied aussitôt. Ces accidents, qui inspirent au patient ou même au médecin la crainte d'une maladie cérébrale, se reproduisent plus ou moins fréquemment ; ils peuvent alterner ou coïncider avec des paroxysmes de névralgie gastrique, *mais dans bon nombre de cas ils en sont indépendants ; ils existent seuls*, ou bien ils coïncident avec des troubles digestifs, notamment la *dyspepsie acide* et la *pyrosis*.

La durée de l'accès gastralgique varie de quelques minutes à une demi-heure ou une heure au plus : tantôt la terminaison est tout à fait brusque, et il ne reste qu'un sentiment de fatigue, proportionnel à la durée et à l'intensité de la douleur; tantôt la fin de l'accès est annoncée par des bâillements, des pandiculations, des éructations inodores ou nidoreuses, ou bien par le rejet de quelques mucosités glaireuses, l'apparition d'une sueur légère, et l'excrétion d'une urine peu abondante et haute en couleur.

L'état des fonctions digestives varie. Il est des malades qui conservent l'appétit, une langue nette, des digestions parfaites ; tout est borné chez eux à l'hyperesthésie des nerfs gastriques : c'est ce qui a lieu d'ordinaire dans les gastralgies réflexes et dans celles qui dépendent d'une cause extrinsèque directe. Dans les autres conditions étiologiques, notamment dans les gastralgies constitutionnelles, les accès douloureux sont compliqués le plus souvent d'un état dyspeptique : tantôt c'est la *dyspepsie flatulente* simple ayant pour symptôme dominant une accumulation souvent énorme de gaz inodores ; tantôt c'est la *dyspepsie acide* avec pyrosis, et vomituritions acides et brûlantes; tantôt c'est la *dyspepsie* que j'appelle *putride*, faute d'un meilleur mot. Elle est caractérisée par la décomposition vicieuse des substances azotées résultant de l'insuffisance ou de l'altération du suc gastrique; des gaz fétides sont produits, et les matières mal élaborées qui arrivent dans l'intestin déterminent souvent de la diarrhée ; dans ce cas, la langue est sale, la bouche amère, l'anorexie à peu près complète; il n'y a d'appétence que pour les acides. Cette variété doit être, selon moi, éliminée du groupe des gastralgies, il ne s'agit là que d'un CATARRHE CHRONIQUE *compliqué d'accès de névralgie*. Jusqu'en ces derniers temps on a méconnu en France l'impor-

(1) TROUSSEAU, *loc. cit.*

BLONDEAU, *Du vertige stomacal* (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — GUIPON, *Des dyspepsies boulimique et syncopale* (*Bullet. de thérap.*, 1864). — GALLICIER, *Du vertige stomacal*, thèse de Paris, 1866.

tance du catarrhe chronique de l'estomac, et l'histoire complexe de la gastralgie, celle plus confuse encore de la dyspepsie, en ont été surchargées d'autant.

L'**entéralgie saturnine** (*colique de plomb*) est caractérisée par la notion étiologique, par la violence et la continuité des douleurs paroxystiques, par la constipation, par la rétraction fréquente du ventre, par les nausées et les vomissements bilieux, souvent par la dysurie ou la rétention d'urine, lorsque l'excitation s'étend jusqu'à la sphère du plexus hypogastrique. La colique coïncide ou alterne avec des arthralgies ou d'autres manifestations de l'intoxication plombique.

La **marche** de la gastralgie est chronique ; la **durée**, indéterminée, est subordonnée à la cause ; il en est de même du **pronostic**, envisagé au point de vue de la *curabilité* : ainsi la gastralgie temporaire de la convalescence, celle qui suit les pertes de sang, ne sont point comparables, sous ce rapport, à la cardialgie de l'hystérie, de l'hypochondrie ou de la goutte. Au point de vue de la *gravité*, le pronostic est favorable, la maladie ne tue pas ; le fait de Heister que rapporte Canstatt, et dans lequel elle avait amené la mort par convulsions générales et tétanos (?), me laisse parfaitement incrédule. D'un autre côté, la gastralgie peut se prolonger durant des années avec des intermissions diverses, sans altérer notablement la nutrition générale ; si l'affaiblissement et l'amaigrissement sont précoces, il faut songer à une erreur de diagnostic (ulcère-cancer), ou à une gastralgie symptomatique de tuberculose initiale.

DIAGNOSTIC.

L'ULCÈRE SIMPLE, plus rarement le CANCER, provoquent des douleurs irradiées paroxystiques qui ont plus d'une analogie avec la gastralgie pure. Le diagnostic, toujours difficile, doit être basé sur les éléments que voici : en première ligne, les antécédents, l'âge, la constitution et le tempérament des malades ; parmi les maladies concomitantes, il en est une qui n'a aucune valeur différentielle, c'est la tuberculose, dans le cours de laquelle on observe également et la névralgie et l'ulcère. — La douleur de la névralgie est calmée d'ordinaire par la pression extérieure et par l'ingestion des aliments (*pression intérieure* de Romberg) ; dans ces circonstances, la douleur des maladies organiques est exagérée. — Les sensations associées dans les nerfs intercostaux et les nerfs œsophago-pharyngiens sont propres à la gastralgie ; il en est de même du vertige, de la boulimie vraie ou fausse ; il en est de même de la conservation de l'appétit, de l'intégrité des digestions. — Dans la névralgie, la nutrition générale reste longtemps intacte, elle est compromise de bonne heure dans les douleurs symptomatiques des maladies

ulcéreuses. — Enfin, dans la névralgie, les accès ont lieu le plus souvent à jeun : dans l'ulcère et le cancer, ils éclatent presque toujours après le repas.

Le diagnostic de la cause, ou DIAGNOSTIC PATHOGÉNIQUE, n'a rien à attendre du caractère et des particularités de la douleur ; il ne peut être fourni que par l'examen complet du malade. On n'oubliera pas que la gastralgie peut être le signal des lésions les plus graves du *système nerveux central*.

TRAITEMENT.

L'INDICATION CAUSALE doit être attentivement recherchée, et remplie par une médication appropriée ; certaines de ces indications (anémie, chlorose, goutte, *varicocèle*, écarts de régime, etc.) permettent des succès rapides ; d'autres (tuberculose, maladies du système nerveux) révèlent l'incurabilité du mal, et ne laissent place qu'à une médication symptomatique destinée à calmer la douleur. On a dit que la gastralgie liée à la chloro-anémie ne doit pas être d'emblée attaquée par les ferrugineux, c'est une opinion que je ne partage pas ; l'irritabilité de l'estomac n'est point accrue par les préparations de fer, pourvu qu'on les donne à petites doses, unies aux opiacés, et qu'on commence par les préparations insolubles. Toutes les fois que la chose est possible, le traitement par les eaux naturelles mérite la préférence ; les stations de Spa, Pyrmont, Schwalbach, St-Moritz, ont à cet égard une célébrité légitime. Il n'est pas besoin de dire que dans la gastralgie périodique (Cas. Medicus, Schramm), l'indication causale, toute spéciale, doit être remplie par le sulfate de quinine ou le quinquina. — Chez les femmes, il convient, avant d'instituer le traitement, de pratiquer un examen complet de l'appareil utérin.

L'INDICATION MORBIDE, qui est ici confondue avec l'INDICATION SYMPTOMATIQUE, est remplie par les *opiacés*, notamment par le chlorhydrate ou l'acétate de morphine, administrés soit en poudre avec de la magnésie ou du bismuth, soit en injections sous-cutanées ; ce dernier procédé est celui qui m'a donné les meilleurs résultats. Chez certains malades, la douleur est calmée plus rapidement et plus longtemps par les préparations de *belladone* et de *jusquiame* ; mais cette idiosyncrasie est assez rare, et en somme les préparations opiacées constituent, dans la majorité des cas, le traitement le plus efficace. — Lorsque la gastralgie coïncide avec des phénomènes nerveux hystériformes, il convient, tout en donnant les narcotiques pour combattre l'élément douleur, d'administrer, dans l'intervalle des accès, les préparations dites ANTISPASMODIQUES ; la valériane, le castoréum, le cyanure de zinc ou de potassium, l'acide cyanhydrique médicinal ont une efficacité consacrée par l'expérience ; plusieurs fois déjà j'ai employé avec succès le bromure potassique à la dose de 1 à 2 grammes par jour. Dans quelques cas, on obtient avec le nitrate d'argent ou l'arsenic le résultat qu'on a vainement demandé aux

autres agents pharmaceutiques. C'est dans ces formes nervosiques et dans les anémiques que l'*hydrothérapie* rend d'importants services.

Lorsqu'il y a du vertige stomacal, la médication la plus efficace, pour les malades qui ne peuvent se déplacer, est celle qu'a préconisée Trousseau : emploi simultané et prolongé des amers (*quassia amara*) et des alcalins ; si le déplacement est possible, les eaux de Vichy (Hauterive), Vals, Pougues, Royat, seules ou combinées avec les amers, méritent la préférence.

L'indication est double dans l'entéralgie saturnine ; il faut combattre la constipation et la douleur. Le meilleur traitement consiste dans l'emploi successif des drastiques ou des vomi-purgatifs, et des opiacés à hautes doses ; le chloroforme intus et extra a été préconisé comme remplissant à lui seul la double indication : je ne lui ai reconnu jusqu'ici que des effets sédatifs. — Une fois la douleur et la constipation vaincues, il est bon de soumettre le malade aux bains sulfureux, aux toniques et à l'iodure de potassium à l'intérieur, dans le but de combattre l'intoxication.

Dans les cas rebelles, il ne faut pas hésiter à recourir aux révulsifs (huile de croton, vésicatoires sur l'épigastre) ; ils sont surtout utiles lorsque les accès sont accompagnés de vomissements. — En toute condition, on doit veiller à la régularité des fonctions intestinales, et observer, pour l'hygiène générale et le régime, les mêmes règles que dans le catarrhe chronique.

QUATRIÈME LIVRE

MALADIES DE L'INTESTIN.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE INTESTINAL — ENTÉRITE.

L'inflammation de l'intestin (1) revêt, dans l'immense majorité des cas, les caractères des phlegmasies catarrhales; cette inflammation est **aiguë** ou **chronique**. Le CATARRHE AIGU présente trois formes, savoir : la *forme*

(1) MOMMEYER, *De enteritide*. Löwen, 1786. — W. HENNINGS, *Kennzeichen und Heilart der Entzündungen des Magens und der Gedärme*. Kopenhagen, 1795. — PERROTEAU, *De l'entérite chronique*. Paris, 1801. — RIEDEL, *De enteritide*. Viteb., 1811. — PEMBERTON, *A Pract. Treatise on various Diseases of the stomach, the abdom. viscera*. London, 1814. — BROUSSAIS, *Hist. des phlegmasies chroniques*. Paris, 1822. — HOWSHIP, *Prakt. Bemerkungen über die Zufälle, die Erkenntniss und Behandlung einiger der wichtigsten Krankheiten der unteren Gedärme und des Afters* (aus dem Englischen von Wolf). Frankfurt a. M., 1824. — FRIEDREICH, *Ueber die Lienterie*. Würzburg, 1824. — HUTIN, *Nouv. Biblioth. méd.*, 1825. — BOMPARD, *Traité des maladies des voies digestives et de leurs annexes*. Paris, 1829. — ANDRAL, *Clinique méd.* — ABERCROMBIE, *Path. and Pract. Researches on the diseases of the stomach, the intestinal canal*. Edinburgh, 1828. — LESSER, *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals*. Berlin, 1830. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1834. — ANNESLEY, *Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent diseases of India*. London, 1841. — PIORRY, *Die Krankheiten des Darmkanals* (aus dem Französischen von Krapp). Leipzig, 1846. — WUNDERLICH, *Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1856. — HENOCH, *Beiträge zur Kinderheilkunde*. Berlin, 1861. — WANNEBROUCQ, *Note sur l'entérite pseudo-membraneuse* (*Bullet. méd. du nord de la France*, 1863). — BACHELET, *Recherches sur la dyspepsie iléo-cæcale* (*Union méd.*, 1864). — BAMBERGER, *Krankheiten des chylopoëtischen Systems*. Erlangen, 1864. — LARCHER, *Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle*. Paris, 1864). — — KEMPSTER, *Enterocolitis or chronic diarrhœa* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1866). — SHOYER, *Diarrhœa of nine years duration cured by strychnin* (*eod. loco*, 1866). — OPPOLZER, *Die Kolik* (*Wiener med. Wochensch.*, 1867). — CANTANI, *Sulle pneumatosi spontanee*, etc. (*Il Morgagni*, 1867). — FLEMING, *Two cases of British cholera* (*Brit. Med. Journ.*, 1868). — FITZGIBBON, *A case of choleric diarrhœa* (*Med. Press and Circular*, 1868).

légère ou *commune*; — la *forme cholérique*; — la *forme typhoïde*. Ces deux dernières peuvent être opposées comme FORMES GRAVES à la FORME BÉNIGNE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Au point de vue des causes et de l'anatomie pathologique, l'inflammation catarrhale de l'intestin présente d'étroites analogies avec celles de l'estomac. Ici comme là, *la transsudation et l'hypersécrétion caractéristiques du catarrhe* sont les suites d'une HYPERÉMIE d'intensité, d'étendue et de durée variables ; ici comme là, les conditions pathogéniques peuvent être méthodiquement groupées comme celles de la congestion en général (*voy*. t. I, p. 4).

I. — Le catarrhe par **fluxion irritative** est de beaucoup le plus fréquent. L'alimentation trop abondante ou de mauvaise qualité, le passage dans l'intestin de matières mal élaborées par l'estomac, sont les causes les plus communes et les plus nettes de l'irritation vasculaire locale. Le catarrhe des enfants à la mamelle, celui qui se développe au moment du sevrage, celui que provoque à tout âge l'abus des aliments gras, des épices, des fruits mal mûrs, l'eau de mauvaise qualité, sont les variétés les plus importantes de ce groupe étiologique. — En ce qui concerne le catarrhe de l'allaitement, ce serait une erreur de croire qu'il suffit, pour l'éviter, de faire choix d'une nourrice saine ayant du lait de bonne qualité ; il faut encore qu'il y ait un rapport convenable entre la richesse alimentaire du lait et la capacité digestive du nourrisson : tel lait trop riche en graisse qui provoque l'entérite chez un enfant peu vigoureux, peut être parfaitement toléré par un sujet plus robuste.

Le catarrhe par irritation locale est souvent la conséquence de la rétention prolongée des matières fécales ; les produits de leur décomposition irritent directement la muqueuse, et il n'est pas rare que l'entérite ainsi produite devienne une cause de péritonite limitée, laquelle engendre à son tour par torsion ou compression les accidents de la sténose et de l'occlusion intestinales : cette complication est grandement favorisée par la distension gazeuse du bout supérieur de l'intestin, laquelle est un symptôme constant du catarrhe par rétention fécale.

La coïncidence assez fréquente de l'ictère et de l'entérite catarrhale a fait attribuer une influence pathogénique exagérée à l'irritation produite par la bile, modifiée en quantité ou en qualité ; cette déduction n'est pas juste : l'ictère qu'on observe dans le cours de l'entérite est un phénomène secondaire, et le catarrhe par altération de la bile est encore à démontrer. Il n'en est pas de même de celui qui reconnaît pour causes les helminthes et les corps étrangers, mais il est assez rare.

A la fluxion irritative appartient enfin le catarrhe provoqué par certains médicaments, notamment par les purgatifs. Les sels neutres, toutefois, produisent la diarrhée par un autre mécanisme ; ils augmentent la densité des liquides intestinaux, et déterminent une transsudation séreuse par simple exosmose vasculaire.

II. — La fluxion catarrhale par **trouble de l'innervation vaso-motrice** (*voy.* t. I, p. 6) reconnaît pour causes l'IMPRESSION DU FROID sur le ventre, sur les pieds ; — les BRULURES et les INFLAMMATIONS DU TEGUMENT EXTERNE ; — les ÉMOTIONS MORALES, surtout pendant le travail de la digestion. Dans ces circonstances les phénomènes intestinaux peuvent présenter la soudaineté et la courte durée des actions nerveuses, de sorte que, dans bien des cas, ils constituent un trouble tout à fait passager, plutôt qu'une maladie proprement dite. La prédisposition individuelle, la persistance de l'impression pathogénique, sont les deux éléments qui dominent cette question de durée ; on peut opposer à cet égard le flux intestinal momentané que produit une impression morale vive, au catarrhe de plusieurs semaines qui accompagne l'évolution d'une vaste brûlure ou d'un érysipèle.

III. — Le catarrhe par **fluxion compensatrice** est observé chez les HÉMORRHOÏDAIRES dont le flux anal est diminué ou supprimé ; chez les GOUTTEUX, en l'absence de la goutte articulaire ; et chez la femme, il est souvent lié aux ANOMALIES DE LA MENSTRUATION. Les femmes dont les règles sont difficiles et douloureuses (*dysménorrhée*) sont souvent affectées, pendant les quatre ou cinq jours précédant l'écoulement menstruel, d'un catarrhe intestinal qui disparaît après l'établissement du flux sanguin, et revient tous les mois, tant que la fonction utérine n'est pas régularisée. Ce catarrhe est presque toujours limité à la dernière portion du gros intestin.

IV. — Le catarrhe par **stase** est très-fréquent ; les MALADIES DU FOIE, l'ÉTAT VARIQUEUX du système veineux abdominal, les lésions du CŒUR et des POUMONS en sont les causes les plus ordinaires.

V. — Dans les saisons de transition, au printemps et à l'automne, le catarrhe intestinal est provoqué par l'**influence atmosphérique** suivant un mode pathogénique qui n'est pas élucidé ; atteignant alors un plus ou moins grand nombre des individus soumis aux mêmes conditions climatériques, il a les caractères d'une maladie épidémique, et coïncide souvent avec d'autres manifestations catarrhales (estomac, bronches, etc.).

Ce catarrhe, tout spontané, est extrêmement fréquent dans les pays chauds ; on peut rattacher à cette variété d'origine cosmique le *catarrhe intermittent*, à périodicité plus ou moins régulière, que l'on observe parfois chez les individus qui ont habité des contrées palustres.

VI. — Primitif, indépendant et essentiel dans les groupes étiologiques que nous venons de passer en revue, le catarrhe intestinal est une **maladie**

symptomatique des plus communes. Il reconnaît alors pour cause, soit une MALADIE DYSCRASIQUE, telle que la *tuberculose*, la *pyohémie*, les *typhus*, les *fièvres éruptives* (surtout la rougeole), le *mal de Bright*; soit une LÉSION LOCALE DE L'INTESTIN. Il n'est pas une des altérations de cet organe qui ne provoque à sa périphérie la fluxion et l'hypersécrétion caractéristiques de l'état catarrhal; mais ce processus secondaire est alors circonscrit, et il n'a à vrai dire qu'une médiocre importance.

Cet exposé fait comprendre la grande fréquence du catarrhe intestinal, sa coïncidence fort commune avec celui de l'estomac, et sa prédominance relative chez les nouveau-nés soumis à un allaitement artificiel, et chez les enfants en sevrage. Puissamment favorisée par les mauvaises conditions hygiéniques, par l'encombrement, la maladie sévit souvent avec sa forme la plus grave dans les maisons d'asile, les hospices d'enfants trouvés, les pensionnats, dans les prisons et dans les camps.—Des catarrhes intestinaux graves ont maintes fois précédé les épidémies de typhus, de dysentérie et de choléra.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Il est fort rare que le catarrhe essentiel soit généralisé; il siége le plus ordinairement dans le gros intestin ou dans l'iléum. On a dit que le duodénum est très-rarement affecté; cela est vrai, si l'on entend parler d'un catarrhe exclusivement duodénal, mais d'une manière absolue la proposition ne me paraît pas acceptable. Le duodénum est très-souvent intéressé en même temps que l'estomac, et, à ce point de vue, la gastro-duodénite de Broussais ne mérite pas l'oubli complet dans lequel on l'a perdue. Elle répond à ce qu'on décrit aujourd'hui sous le nom de catarrhe gastrique bilieux (fièvre gastrique bilieuse), et j'ai donné précédemment deux courbes thermiques (*voy.* fig. 37 et 38) qui démontrent la réalité de cette forme morbide, et l'intensité de ses symptômes dans les cas graves.

Dans la **forme aiguë**, le catarrhe intestinal, quel qu'en soit le siége, est anatomiquement caractérisé par l'HYPERÉMIE et la TURGESCENCE GLANDULAIRE. La muqueuse, tuméfiée, friable, est plus ou moins rouge; tantôt la rougeur est générale et diffuse dans toute la partie malade, tantôt elle est bornée au pourtour des follicules et aux villosités. Les glandes solitaires et celles de

(1) MONRO, *The morbid Anatomy of the human gullet, stomach and intestines.* Edinburgh, 1811. — BILLARD, *De la membrane muqueuse gastro-intestinale dans l'état inflammatoire.* Paris, 1826. — LOUIS, *Recherches anat.-path., etc.* Paris, 1826-1829. — ARMSTRONG, *The morbid Anatomy of the bowels.* London, 1828. — ABERCROMBIE, CRUVEILHIER, BRIGHT, ROKITANSKY, FÖRSTER, *loc. cit.* — PERROUD, *Ulcère simple de l'intestin grêle* (*Gaz. méd. de Lyon*, 1866).

Peyer font saillie au-dessus de la surface muqueuse; celle-ci est recouverte au début d'une sérosité abondante, contenant une grande quantité d'épithélium et de cellules jeunes; plus tard on trouve, au lieu de ce liquide transsudé, une couche de sécrétum muqueux, opaque, visqueux, adhérent à la paroi de l'intestin : ce produit présente parfois un aspect puriforme, et en tout cas il renferme aussi des éléments épithéliaux. — Dans les cas légers et de peu de durée le tissu sous-muqueux n'est pas modifié; mais dans les conditions opposées il est infiltré d'une sérosité trouble.

Toutes ces lésions sont fort peu apparentes, leur appréciation exige une grande attention, et la rougeur, qui est la plus frappante de toutes, peut disparaître totalement après la mort. Le fait n'est pas rare dans le catarrhe grave des enfants, à ce point que Bednar a nié la constance des altérations anatomiques. — Lorsque la mort a été le résultat direct de la maladie intestinale, il n'est pas rare de trouver les glandes intestinales injectées et augmentées de volume, parfois même des exsudats fibrineux membraniformes (*entérite croupale*) recouvrent par places la surface de la muqueuse.

Dans la **forme chronique**, la rougeur, moins vive, est celle de la congestion veineuse (Förster), la muqueuse est brune, ardoisée, et la saillie des follicules est encore plus prononcée. La membrane est épaissie, les villosités sont tuméfiées et proéminentes; il se forme quelquefois des excroissances polypeuses analogues à celles qu'on voit dans l'estomac. La tunique musculaire est relâchée, les fibres contractiles sont comme écartées les unes des autres, ou bien au contraire elle est hypertrophiée, et quand cette hypertrophie est circulaire, ou limitée aux bandelettes longitudinales du gros intestin, elle peut donner lieu à un rétrécissement du calibre de l'organe. Dans quelques cas, toutes les tuniques sont épaissies, et la paroi intestinale est rigide et même résistante à la coupe. Les sécrétions sont augmentées; elles consistent en un liquide blanc, grisâtre ou jaunâtre, trouble, puriforme, ou bien ce sont des mucosités gélatineuses, transparentes et visqueuses (*blennorrhée intestinale*).

Chez les enfants, la forme chronique de l'entérite catarrhale présente très-souvent des caractères tout différents; l'intestin est rempli d'un transsudat liquide abondant, il y a une formation cellulaire très-active; la muqueuse d'abord, puis les autres tuniques sont anémiées et atrophiées, sans qu'il y ait d'ailleurs aucune autre altération de structure (Förster).

La forme aiguë et la forme chronique commune peuvent aboutir à l'**ulcération**; le processus ulcératif est ici de deux sortes. Dans l'une il débute par la surface même de la muqueuse; soit qu'il y ait un petit point de suppuration, soit que la chute de l'épithélium laisse une érosion superficielle, une perte de substance est produite qui, gagnant en profondeur et en largeur, prend l'aspect d'une ulcération allongée ou irrégulière; elle a pour base le tissu sous-muqueux; ses bords sont formés par la muqueuse gonflée

et injectée ; ces ulcérations sont souvent multiples, et elles peuvent se fusionner de manière à former de vastes pertes de substance anfractueuses, qui présentent des brides ou des ponts de muqueuse intacte ; les vaisseaux atteints sont ouverts et donnent lieu à des hémorrhagies notables. Ces ulcérations finissent par perforer l'intestin, et si une péritonite adhésive préalable ne prévient pas l'épanchement des matières, elles déterminent une péritonite suraiguë généralisée ; ou bien elles guérissent par cicatrisation, laissant après elles des rétrécissements, des déformations, qui peuvent amener tôt ou tard les accidents de l'occlusion intestinale. Cette première forme d'ulcération a été décrite sous le nom d'ULCÈRE MUQUEUX SIMPLE (Förster), ulcère muqueux diffus ; elle est principalement observée dans l'entérite par corps étranger ou par rétention fécale, et, dans ce dernier cas, elle siége le plus ordinairement dans le cæcum ou le côlon ascendant.

Dans la seconde forme, l'ulcération débute par les follicules isolés (*entérite folliculeuse*) ; elle est régulièrement arrondie, atteint le volume d'un pois ou d'un haricot, les bords sont injectés mais lisses, le fond est inégal et comme villeux. Ces ulcérations, connues depuis les travaux de Rokitansky et de Förster sous le nom d'ULCÈRES FOLLICULAIRES, peuvent rester isolées, mais souvent aussi elles se fusionnent, et produisent des désordres très-étendus. Cette lésion, qui peut, comme la précédente, se terminer par perforation ou par cicatrisation, siége dans le gros intestin, particulièrement dans sa partie inférieure, ou bien dans les dernières portions de l'iléum. Dans ce dernier cas, le processus ulcératif intéresse assez souvent toute la région iléo-cæcale ; la valvule peut être détruite, ou bien, si la cicatrisation a lieu, elle produit, soit par simple déformation, soit par rétrécissement vrai, un obstacle au cours des matières. Cette forme d'*iléite ulcéreuse* n'est pas rare dans la tuberculose pulmonaire, alors même qu'il n'y a pas de tubercules dans l'intestin, ni dans le péritoine.

SYMPTOMES ET MARCHE.

La **forme légère** peut être uniquement caractérisée par des phénomènes locaux, et dans ce cas elle débute soudainement sans prodromes. Après un repas trop abondant, mal composé, ou dont la digestion a été troublée par l'une des influences que nous avons indiquées, l'individu est pris de douleurs abdominales d'intensité médiocre dont le siége n'est point en rapport, quoi qu'on en ait dit, avec la localisation du catarrhe, car elles sont presque toujours semblables ; elles partent de la région ombilicale, où elles présentent leur plus grande acuité, et s'irradient en divers sens dans la cavité abdominale : cet accroissement de la sensibilité de l'intestin rend

appréciables les contractions de l'organe, et le malade a parfaitement conscience, pendant la douleur, du sens et de l'étendue des mouvements péri- ou antipéristaltiques. Ces douleurs sont appelées COLIQUES; elles reviennent par accès de quelques minutes de durée, et sont accompagnées de flatuosités et de borborygmes. Après un ou plusieurs de ces accès, des ÉVACUATIONS surviennent : les premières vident l'intestin des matières qui y étaient accumulées, elles sont fécales; mais déjà la consistance est amoindrie, parce que les liquides résultant de la transsudation et de l'hypersécrétion ont délayé et dissocié les fèces (*diarrhée stercorale*). En général, ces évacuations sont suivies de l'apaisement momentané des coliques, puis, après un intervalle variable, la douleur et la selle consécutive reparaissent. Dans les cas très-légers, tout peut être borné là; les selles restent fécales, et une fois l'intestin vidé, tout rentre dans l'ordre; à peine ce petit orage laisse-t-il à sa suite un peu de fatigue. — Lorsqu'il n'en est pas ainsi, les coliques, les évacuations persistent; les selles perdent le caractère fécal, elles deviennent demi-liquides ou liquides (*diarrhée séro-muqueuse*); elles sont composées d'un transsudat séreux teint en jaune ou en vert par la bile, et épaissi par les produits muqueux de la sécrétion glandulaire; elles contiennent, avec des débris alimentaires non digérés, une grande quantité d'épithélium et de cellules jeunes, parfois des vibrions et des champignons; la couleur des matières est d'autant moins foncée qu'elles sont plus abondantes, parce que la bile est alors plus diluée. Ce liquide renferme à peine quelques traces d'albumine, mais il est riche en chlorure de sodium et en phosphate ammoniaco-magnésien, que l'on a regardé à tort comme spécial aux évacuations de la fièvre typhoïde; la réaction est ordinairement alcaline; quand elle est acide et que les selles sont nombreuses, elles déterminent rapidement une cuisson brûlante dans la région anale. Le nombre des évacuations varie de trois à dix dans les vingt-quatre heures; mais dans les cas légers, à symptômes purement locaux, il dépasse rarement quatre à six, et la durée totale de l'indisposition comprend à peine une journée.

Elle peut s'étendre de quatre à sept jours dans les CAS PLUS INTENSES qui, tout en gardant la bénignité caractéristique de la forme légère, constituent cependant un état réel de maladie. Souvent alors les accidents intestinaux sont précédés pendant deux ou trois jours d'inappétence, de malaise général; les digestions deviennent pénibles : au moment où débute la digestion intestinale, deux ou trois heures après le repas en moyenne, il y a quelques coliques sourdes, ou bien des tranchées passagères, le ventre se gonfle, les borborygmes sont incessants tant que la digestion n'est pas achevée; puis un jour les phénomènes s'accentuent, les coliques sont plus violentes, et les évacuations surviennent avec les caractères précédemment indiqués; mais leur fréquence est plus grande, elles sont ramenées par l'ingestion des ali-

ments et même des boissons, et après vingt-quatre, quarante-huit heures, plus ou moins, la fatigue résultant de ces spoliations condamne le malade au repos. Même alors l'entérite est ordinairement apyrétique; la fièvre en tout cas est fort modérée, à type rémittent, ou plutôt intermittent vespéral, et elle ne se manifeste que durant les deux ou trois premiers jours. Il en est autrement lorsqu'il y a coïncidence de catarrhe gastrique; la fièvre présente les caractères propres à cette maladie, et l'on observe, avec les symptômes intestinaux, le malaise général, les nausées ou les vomissements caractéristiques.

Quelque nombreuses que soient les évacuations dans la forme bénigne du catarrhe intestinal, elles conservent le caractère *séro-muqueux;* elles sont liquides, mais ce liquide est coloré par la bile, et il a une certaine épaisseur, une certaine consistance, due à la présence des matières sécrétées par les glandes : ces particularités distinguent ces selles de la diarrhée séreuse qui appartient à l'une des formes graves.

La symptomatologie du catarrhe bénin, qui est de beaucoup le plus fréquent, est quelque peu modifiée par le SIÉGE DE LA MALADIE. Le *catarrhe duodénal* (1) (ou plutôt *gastro-duodénal*) est distingué entre tous par l'ictère qui apparaît du troisième au septième jour, soit que l'inflammation se propage aux voies biliaires et en détermine le rétrécissement par gonflement de la muqueuse, soit simplement que la turgescence et le sécrétum épais du duodénum ferment l'embouchure du canal cholédoque. — Dans le catarrhe borné au *duodénum* et au *jéjunum*, la diarrhée est peu abondante ou même nulle, les douleurs et les troubles digestifs sont les phénomènes dominants. Cette variété coïncide, soit avec un catarrhe de l'estomac, soit plus rarement avec un catarrhe du gros intestin. — Le catarrhe étendu à une grande partie de l'*intestin grêle*, ou bien à l'*iléum* et au *côlon*, est celui qui a servi de type à la description générale. — Enfin, le catarrhe du *gros intestin* ou *colite* est caractérisé par le peu d'abondance et la fréquence des selles qui sont tout à fait muqueuses, parfois sanguinolentes, et par des contractions douloureuses du sphincter anal, par du ténesme. Cette variété n'est souvent que la période initiale d'une dysentérie.

Formes graves. — Le **catarrhe cholériforme** (*cholera nostras*, *infantile*) affecte à la fois l'estomac et l'intestin; il est souvent désigné sous le nom de CHOLÉRA NOSTRAS, à raison de la similitude qu'il présente avec le choléra asiatique. Il sévit principalement dans la saison chaude et atteint également les adultes et les enfants. Il débute avec une grande brusquerie; les

(1) C. BROUSSAIS, *Sur la duodénite chronique*. Paris, 1825. — J. V. BROUSSAIS, *Commentaire des propositions de pathologie*. Paris, 1829. — BRIGHT, *Transact. of the Med. and Chir. Society*, XVIII. — LLOYD, *eodem loco*. — CURLING, *eodem loco*, XXV. — A. MAYER, *Die Krankheiten des Zwölffingerdarms*. Düsseldorf, 1844.

coliques sont peu marquées ou nulles, les évacuations sont tantôt précédées, tantôt suivies de vomissements copieux, et les matières rendues perdent rapidement le caractère qu'elles présentent dans le catarrhe commun. Les selles deviennent liquides et incolores (*diarrhée séreuse*); les vomissements, d'abord muqueux et colorés en jaune ou en vert, deviennent identiques avec les matières alvines. On ne peut douter alors qu'une transsudation aqueuse extrêmement abondante ne soit versée à la surface de la muqueuse gastro-intestinale dans toute son étendue; c'est véritablement un FLUX SÉREUX imputable à la *paralysie généralisée des vaisseaux intestinaux*. Ces évacuations se répétant coup sur coup, surtout dans les premières heures, le malade, promptement affaibli, ne peut plus se tenir sur ses jambes, il est contraint de se mettre au lit; parfois tout se rétablit alors, et l'attaque n'a pas d'autre suite. Le plus souvent les déperditions persistent, et la SOUSTRACTION DE CETTE ÉNORME QUANTITÉ D'EAU a pour conséquences une *soif inextinguible*, la *diminution de la sécrétion urinaire*, la *condensation du sang*, par suite le *ralentissement de la circulation* et de l'*hématose*, l'*abaissement de la température*, et l'*aspect cyanique* de la face et des téguments. A ce tableau, déjà fort analogue à celui du choléra, s'ajoutent, dans les cas les plus graves, des contractions douloureuses (*crampes*) des muscles des membres, lesquelles complètent la ressemblance; parfois même le liquide évacué devient tout à fait incolore, il renferme des corpuscules blanchâtres constitués par des amas d'épithélium, de sorte que les selles et les matières vomies ont le même *aspect riziforme* que dans le mal asiatique. Dans ces circonstances, la *voix est affaiblie et cassée*, et le DIAGNOSTIC avec le choléra indien ne peut être fait que par l'absence d'épidémie, et par la marche ultérieure de la maladie. Malgré sa gravité apparente, elle n'est mortelle que chez les enfants chétifs et les adultes débilités par une maladie antérieure; en dehors de ces conditions elle guérit rapidement: au bout de vingt-quatre, quarante-huit heures au plus, les évacuations diminuent de fréquence, elles sont séparées par des repos de plusieurs heures, la peau reprend graduellement sa chaleur, la restitution de l'eau rend aux tissus et à la face leur turgescence naturelle, en même temps la circulation et l'hématose recouvrent leur activité, et le malade s'endort épuisé, mais guéri; il garde pendant un jour ou deux une grande lassitude, une extrême susceptibilité à l'endroit de la tolérance alimentaire, et en cinq à six jours tout rentre dans l'ordre. Dans quelques cas un *catarrhe gastrique fébrile* intense succède à l'attaque cholériforme, mais le fait est assez rare. — Quand la MORT a lieu, la transsudation séreuse continue, mais les évacuations peuvent cesser par suite de la paralysie des muscles gastro-intestinaux; l'épaississement croissant du sang restreint de plus en plus l'hématose, le pouls faiblit, et le patient succombe dans le collapsus.

La **forme typhoïde** du catarrhe intestinal est incomparablement plus

fréquente chez l'enfant (1) qu'à tout autre âge ; on l'observe pendant l'allaitement, au moment du sevrage, puis lors de la dentition ; elle est rare chez les adolescents et les adultes. Ici encore l'estomac est ordinairement affecté en même temps que l'intestin, souvent même ce sont les symptômes gastriques qui apparaissent les premiers.—Les enfants sont tristes, agités; ils refusent de prendre le sein, ou bien ils vomissent le lait liquide, ce qui démontre l'*altération des sécrétions gastriques*, puisque à l'état normal la caséine doit être coagulée par l'acide naturel de l'estomac ; avec ou sans vomissements, les SELLES deviennent diarrhéiques, elles sont composées d'un liquide acide de couleur jaune ou jaune verdâtre, dans lequel nagent des flocons blanchâtres de caséine coagulée ; dans quelques cas les matières sont semblables à du petit-lait. On y trouve au microscope des débris amorphes et des globules graisseux, des éléments de champignons en grande quantité (Bednar); l'analyse chimique démontre l'absence d'albumine et de sucre, la présence du pigment biliaire, des acides gras en abondance, et une très-petite proportion de chlorure de sodium. Abstraction faite des particularités qui tiennent à l'indigestion du lait, la maladie revêt la même physionomie à tous les âges.

La DIARRHÉE est séro-muqueuse comme dans les formes légères, mais elle est fréquente ; les coliques sont plus vives, plus continues ; le ventre est douloureux à la pression, il est souvent météorisé, et dès le début ou peu après la FIÈVRE s'allume ; elle est rémittente, peut atteindre d'emblée le chiffre 39°, mais elle le dépasse rarement. Sous l'influence combinée de la diète, de la fièvre et de la diarrhée, le facies s'altère, il prend l'expression d'abattement qui est le trait le plus frappant de l'*état typhoïde;* la langue, ordinairement blanche, étalée et humide, devient sèche, rouge à la pointe et aux bords, et même fuligineuse, quand la diarrhée est très-abondante. Si cet état se prolonge, l'AMAIGRISSEMENT survient, et les selles changent de nature, chez l'adulte, elles perdent graduellement le caractère muqueux pour se rapprocher des évacuations séreuses; chez l'enfant, les selles liquides sont remplacées par des déjections demi-solides, de couleur brunâtre ou argileuse, d'une odeur très-fétide (Bednar); souvent ces deux

(1) BILLARD, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1833. — VALLEIX, *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1838. — BARRIER, *Traité pratique des maladies de l'enfance*. Paris, 1842. — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1849. — BEDNAR, *Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge*. Wien, 1850. — EICHSTEDT, *Ueber den Durchfall der Kinder*. Greifswald, 1852. — RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants*. Paris, 1853. — BOUCHUT, *Manuel pratique des maladies des nouveau-nés*. Paris, 1854. — WEST, *Path. und Therapie der Kinderkrankheiten* (aus dem Englischen von Wegner). Berlin, 1860. — VOGEL, *Lehrb. der Kinderkrankheiten*. Erlangen, 1860. — GERHARDT, *Lehrb. der Kinderkrankheiten*. Tübingen, 1861. — BAMBERGER, *loc. cit.*

espèces d'évacuations alternent, sans qu'il soit possible de saisir la raison de ces modifications. L'amaigrissement et la perte des forces sont très-rapides chez les enfants à la mamelle ; en même temps que les traits se tirent et s'affaissent, la peau se ride, et en quelques jours le nouveau-né a l'aspect d'un petit vieillard ; les paupières sont accolées par un mucus épais, la cornée est troublée, parfois les fontanelles sont déprimées. — Quelle que soit la fréquence des vomissements au début, ils persistent rarement au delà des deux ou trois premiers jours, et cela aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

A tout âge, l'entérite typhoïde peut se terminer par la GUÉRISON, au bout d'un temps qui varie de huit à quatorze jours ; mais cette terminaison, qui est annoncée par la chute de la fièvre, la cessation des douleurs et la diminution de la diarrhée, est beaucoup plus rare chez les enfants à la mamelle que chez les individus plus âgés. Bon nombre de ces petits malades succombent en deux ou trois semaines aux progrès de l'adynamie, avec de l'érythème ou des excoriations à la région anale et sur les membres, avec du muguet ou des aphthes dans la cavité buccale. La MORT est souvent précédée de convulsions et de coma, symptômes que l'on peut attribuer à l'*anémie cérébrale*.

Le PASSAGE A L'ÉTAT CHRONIQUE est une autre terminaison de la maladie, et celle-là est observée à tout âge ; la fièvre tombe, les phénomènes intestinaux eux-mêmes présentent une amélioration marquée qui permet une certaine alimentation ; les forces reviennent, et le malade peut quitter le lit, mais la convalescence n'aboutit pas à la guérison ; la diarrhée reparaît avec une fréquence variable, la forme chronique du catarrhe intestinal est établie.

Le DIAGNOSTIC ne présente aucune difficulté chez l'enfant à la mamelle, parce que la fièvre typhoïde est inconnue à cet âge ; il est déjà plus délicat chez l'adulte, parce que le typhus dans la première semaine peut très-bien marcher sans accidents nerveux, sans catarrhe bronchique, et que l'éruption rosée et la tumeur splénique ne paraissent guère avant le sixième ou le septième jour. Dans cette situation, qui est la vraie, pratiquement parlant, le diagnostic ne peut être fondé que sur la rareté de l'entérite adynamique chez l'adulte (ce qui, à vrai dire, est une présomption et non pas un signe), et sur le caractère de la fièvre : elle est plus précoce dans la pyrexie typhique, elle est plus intense, la rémission du matin est moins marquée ; enfin la prostration des forces est un phénomène initial, tandis que dans l'entérite elle est tardive et proportionnelle à l'abondance de la diarrhée. De plus, les douleurs de l'entérite sont plus vives et plus générales que celles de la fièvre typhoïde.—Chez les enfants de deux à sept ans, le catarrhe intestinal fébrile produit assez souvent une adynamie rapide, la sécheresse et les fuliginosités de la langue, des accidents cérébraux, et le diagnostic, j'entends parler d'un

diagnostic précoce, avant l'éruption rosée et la bronchite, reste forcément suspendu.

Formes chroniques. — Le catarrhe chronique succède à l'état aigu, ou bien il est primitif; toutes les causes précédemment énumérées peuvent donner lieu à la forme chronique d'emblée, mais quelques-unes d'entre elles ont à cet égard une influence prépondérante : ce sont les vices d'alimentation, la mauvaise hygiène, l'abus des substances et des médicaments irritants; puis les lésions qui amènent la stase du système porte ; et les maladies dyscrasiques, telles que la tuberculose, le mal de Bright et la goutte.

L'ENTÉROCOLITE chronique est apyrétique au début ; elle est caractérisée par des *douleurs* peu aiguës, qui reviennent à intervalles variables, surtout après le repas, et qui consistent, soit en coliques sourdes, soit simplement en un sentiment pénible de pesanteur et de plénitude abdominales ; avec ces sensations anormales existent très-ordinairement des grognements intestinaux, des borborygmes qui indiquent la présence simultanée de liquides et de gaz ; souvent aussi le malade a conscience des mouvements péristaltiques, il sent le passage des matières d'une région intestinale à l'autre, et il parle volontiers de courants qui se précipitent violemment dans son ventre. Lorsque le rectum est intéressé, il y a de vraies coliques, du ténesme et des épreintes. Dans bien des cas, ce malaise n'apparaît qu'au moment où les matières ingérées arrivent au niveau des parties malades, de trois à cinq heures après l'ingestion. — L'autre symptôme caractéristique est une *diarrhée rebelle*, qui produit de quatre à six ou huit selles par jour. Les évacuations sont composées de matières fécales molles ou liquides, dont la couleur varie du brun au jaune ou au vert, de mucosités visqueuses souvent fort abondantes, parfois aussi d'un liquide jaunâtre puriforme (Bamberger). Le caractère des déjections varie non-seulement chez les divers malades, mais chez le même individu, d'un jour à l'autre. Aux selles fécaloïdes succèdent souvent des évacuations purement muqueuses, et le mucus concrété en membrane peut être expulsé sous forme de cylindres grisâtres, d'une longueur notable, que l'on serait tenté de prendre au premier abord pour des lambeaux de muqueuse ; mais un examen plus attentif, le microscope, au besoin, prévient l'erreur en montrant que ces débris sont complétement amorphes : ces selles ne sont pas rares quand le catarrhe prédomine dans la partie inférieure du côlon, elles sont précédées et accompagnées d'efforts douloureux. Dans d'autres circonstances, les déjections sont encore différentes : elles sont composées de matières fécales consistantes et dures, ou même de scybales, et ces parties solides sont revêtues d'une couche épaisse de mucosités transparentes, ou jaunâtres ou puriformes. Ces évacuations sont presque toujours précédées d'une constipation de quelques jours, pendant lesquels on a pu croire à la guérison, et elles

sont rapidement suivies de selles liquides plus ou moins abondantes. L'hyperémie et l'hypersécrétion, un moment diminuées, ont reparu (peut-être sous l'influence de l'irritation produite par la masse fécale), et avec elles est revenue la diarrhée caractéristique. Au début et pendant un temps assez long, l'appétit et la digestion gastrique peuvent rester intacts; mais plus tôt ou plus tard on voit apparaître les symptômes d'un catarrhe chronique de l'estomac, et la diarrhée prend alors un caractère particulier : les matières ingérées arrivent dans l'intestin sans avoir été convenablement élaborées par l'estomac; elles l'irritent et sont presque aussitôt expulsées, de sorte qu'elles sont parfaitement reconnaissables dans les selles : c'est la *diarrhée lientérique* ou *lientérie*. Du moment que l'estomac est intéressé, l'amaigrissement fait de rapides progrès.

Cette FORME DIARRHÉIQUE du catarrhe est la plus fréquente, mais elle n'est pas la seule; dans certains cas, la maladie présente une physionomie spéciale qu'il importe de connaître : c'est la CONSTIPATION qui est le fait dominant. Il semble que la transsudation catarrhale manque et que l'hypersécrétion glandulaire existe seule ; les matières, agglutinées et consistantes, circulent difficilement, les mouvements de l'intestin sont lents et paresseux, et la stagnation est complète jusqu'à ce que ces matières mêmes ou les produits de leur décomposition accroissent l'irritation de la muqueuse, et déterminent une sorte de poussée aiguë, qui a pour conséquence la dissociation et l'expulsion de la masse fécale (*débâcle*). Dans cette variété, le *météorisme* est constant, parce que le mucus concret qui stagne sur les points de l'intestin joue le rôle de ferment, et favorise la décomposition des matières, et quand la distension de l'abdomen est très-prononcée, elle est à son tour le point de départ de nouveaux accidents; elle gêne l'action du diaphragme, et la respiration devient pénible, elle entrave la circulation du sang dans le segment inférieur du corps, et provoque une fluxion compensatrice vers l'extrémité céphalique ; c'est dans ces conditions que l'expulsion de quelques gaz est pour les malades un véritable soulagement. Quoiqu'il n'y ait pas ici de diarrhée continuelle, l'amaigrissement n'est pas moins certain que dans la variété précédente, parce que le revêtement muqueux de la paroi intestinale restreint ou annihile l'élaboration et la résorption des matières assimilables ; cet effet est d'autant plus marqué, d'autant plus précoce, que la lésion remonte plus haut dans l'intestin grêle.

Le *catarrhe par stase mécanique* des maladies du foie et du cœur, celui des *hémorrhoïdaires* et des *goutteux*, sont ceux qui présentent le plus souvent cette forme symptomatique. Les individus qui en sont affectés tombent facilement dans un état d'*hypochondrie*, qui n'est pas un des traits les moins caractéristiques de la maladie.

La MARCHE du catarrhe chronique de l'intestin n'est ni continue ni régu-

lière ; il y a de nombreuses alternatives en bien et en mal, et la DURÉE ne peut être précisée ; elle est comprise entre quelques semaines et plusieurs mois.

La *guérison* est la TERMINAISON la plus fréquente, lorsque la maladie n'est pas liée à un état incurable lui-même, comme la tuberculose pulmonaire, le mal de Bright ou la cirrhose du foie. Cependant, abstraction faite de ces catarrhes symptomatiques, l'entérite chronique à forme diarrhéique peut par elle-même amener la *mort*. Dans ce cas, la persistance des évacuations et de l'insuffisance nutritive produit une émaciation rapide, la fièvre s'allume et prend le caractère hectique ; souvent aussi la présence du sang dans les selles indique la formation d'*ulcérations intestinales*, la peau devient sèche et rugueuse, les téguments décolorés ont un aspect sale et terreux, et le patient succombe dans le marasme, avec ou sans hydropisie cachectique. On a dit que ces diarrhées chroniques à consomption rapide et à fièvre précoce doivent toujours éveiller l'idée de quelque affection tuberculeuse de l'intestin lui-même, des ganglions mésentériques ou des poumons ; la remarque est juste, et, dans la majorité des cas, un examen attentif démontre que telle est, en effet, la source de l'entérite grave, surtout dans sa forme ulcéreuse ; mais cette relation étiologique n'est pas constante ; le catarrhe intestinal chronique peut tuer, encore bien qu'il soit indépendant de la tuberculose.

Le catarrhe chronique présente parfois une autre terminaison, qui est une véritable *mutation morbide* ; lorsqu'il occupe la partie inférieure du gros intestin et qu'il aboutit à l'ulcération, les phénomènes graduellement modifiés font place aux symptômes de la *dysentérie*.

CHEZ L'ENFANT au-dessous de deux ans, le catarrhe chronique présente toujours la forme diarrhéique ; il est souvent accompagné de vomissements opiniâtres, et il est incomparablement plus grave que chez l'adulte ; il tue souvent par consomption.

Le DIAGNOSTIC nosologique est sans difficultés ; l'apyrexie suffit pour distinguer l'entérite chronique à diarrhée abondante de la fièvre typhoïde à marche lente. — Le cancer de l'intestin a un phénomène commun avec le catarrhe à constipation, ce sont les débâcles subites et abondantes ; il sera reconnu d'après le caractère des évacuations, formées par du sang, de la sanie ou du pus, par les signes extérieurs de la diathèse, par la palpation abdominale ou le toucher rectal, qui révélera souvent l'existence d'une tumeur. — Comme le catarrhe chronique est très-souvent symptomatique, le *diagnostic pathogénique* ne doit jamais être négligé ; pour ne parler que des faits les plus communs, la tuberculose, le mal de Bright, les maladies hépato-cardiaques, sont les éventualités qui doivent surtout fixer l'attention.

TRAITEMENT.

Les **formes aiguës** légères réclament à peine autre chose qu'un traitement diététique : repos, cataplasmes émollients sur le ventre, lavements adoucissants à la guimauve ou à la graine de lin ; boissons mucilagineuses, diète plus ou moins complète selon l'intensité des douleurs et le siége du catarrhe. Si les coliques sont fortes, toute alimentation solide doit être laissée de côté ; il en est de même dans le catarrhe généralisé à l'intestin grêle, surtout quand l'ictère démontre la participation du duodénum. Si au contraire le gros intestin est seul en cause, la diète est illogique ; on peut fort bien nourrir le malade au moyen des aliments qui sont élaborés par le suc gastrique, pancréatique et biliaire ; il faut éviter simplement que la viande ne contienne des filaments tendineux ou aponévrotiques ; il faut proscrire les légumes à cause de la cellulose, toutes substances qui passent sans changement dans le gros intestin et l'irritent directement. Lorsqu'au bout d'un jour ou deux les douleurs ne sont pas calmées et que la diarrhée persiste, il convient d'administrer quelque préparation opiacée ; mais il ne faut jamais, dans ces formes légères, donner les narcotiques dès le début, car les selles initiales sont réellement utiles, parce qu'elles débarrassent l'intestin des matières fermentescibles qu'il peut contenir. Une fois ce résultat effectué, les opiacés répondent à la double indication de calmer la douleur, et de restreindre la transsudation et la sécrétion intestinales.

En tout cas, il faut rechercher l'INDICATION CAUSALE, qui peut être parfois avantageusement remplie. Si le catarrhe est la suite d'un *refroidissement*, les diaphorétiques doivent compléter le traitement diététique, et parmi les opiacés il faut donner la préférence à la poudre de Dover. — Si la maladie est la suite d'*écarts de régime* ou d'une mauvaise alimentation, il convient, après quelques jours de traitement anodin dirigé contre les symptômes aigus, de modifier la muqueuse irritée par les ingesta, et les purgatifs salins sont le meilleur moyen de couper court à la diarrhée qui menace de persister. — Quand le catarrhe intestinal est lié à celui de l'*estomac*, ce dernier fournit l'indication principale : un vomitif suivi d'un purgatif constitue le traitement le plus efficace. — Le catarrhe lié à la *dysménorrhée* ou aux *hémorrhoïdes* ne peut être modifié directement ; il cède de lui-même lorsqu'une médication appropriée a remédié au désordre pathogénique. — Le catarrhe des *goutteux* ne survient que lorsque la goutte articulaire disparaît, je ne l'ai du moins jamais observé dans d'autres circonstances ; et tant que cette situation persiste, les traitements dirigés contre le trouble intestinal lui-même échouent invariablement ; si au contraire on réussit à rappeler la fluxion des jointures au moyen de sinapismes ou de vésicatoires, la détermination

sur l'intestin disparaît incontinent : plusieurs fois déjà j'ai constaté le fait de manière à n'en pouvoir douter.

Dans les FORMES GRAVES sans indication causale bien définie, la médication doit être plus énergique ; les accidents aigus initiaux sont souvent combattus par des applications de sangsues, soit sur le ventre, soit à l'anus. Je crois que cette pratique doit être réservée pour l'entérite localisée que nous étudierons bientôt sous le nom de typhlite. L'atténuation des douleurs, qui est le seul effet certain de l'émission sanguine, peut être obtenue au moyen de l'opium, surtout au moyen des injections sous-cutanées, et comme l'entéro-colite grave est souvent accompagnée d'un *état typhoïde*, toute spoliation inutile doit être évitée. Lorsque l'opium ne réussit pas à calmer rapidement les douleurs, on y arrive infailliblement avec les applications de glace sur le ventre : ces moyens, combinés avec la diète et les boissons émollientes, constituent le traitement de la période de début ; quand la diminution des douleurs et de la fièvre indique le déclin de cette phase initiale, la diarrhée et l'adynamie sont les principales sources des indications. L'opium, sous forme de laudanum ou de diascordium et le sous-nitrate de bismuth sont les moyens les plus utiles pour combattre la diarrhée : on les donne par la bouche et en lavements ; ce dernier procédé doit être préféré, lorsque la lésion occupe le gros intestin. Si la diarrhée persiste malgré cette médication, il faut recouvrir l'abdomen d'un large vésicatoire volant ; cette pratique est presque toujours suivie de succès. L'indication tirée de l'état des forces est plus ou moins urgente, selon les cas : en thèse générale, il faut alimenter légèrement le malade, aussitôt que les phénomènes intestinaux sont un peu calmés, et lorsque apparaissent des signes de faiblesse, il faut, à quelque époque que ce soit, et sans se préoccuper de l'état de l'intestin, administrer le quinquina et le vin ; l'opium ne doit plus dès lors être donné qu'avec une grande réserve, c'est par le bismuth et les vésicatoires qu'il faut combattre la diarrhée.

Le CATARRHE CHOLÉRIFORME doit être combattu par la glace et l'opium ; la glace est donnée en nature, les boissons sont glacées, on applique de la glace sur le ventre : ces moyens suffisent souvent. Si le flux persiste, on donne l'opium à petites doses fréquemment répétées ; on administre de 20 à 30 gouttes de laudanum de Sydenham dans une potion cordiale, qui est prise par cuillerée toutes les heures. Si la potion est vomie, ce qui n'est pas rare, on a la ressource des injections hypodermiques de morphine. Comme boisson, l'eau glacée, le vin glacé, doivent être préférés. — En raison du collapsus, souvent très-rapide, il faut se préoccuper en même temps de rétablir ou de maintenir la calorification au moyen de linges chauds, de frictions stimulantes, de sinapismes ; on peut aussi exciter le système nerveux par des vésicatoires ammoniacaux. Si les médicaments liquides sont tolérés au moment où le collapsus survient, je remplace le laudanum dans la potion cor-

diale par de l'eau-de-vie à la dose de 30 à 60 grammes, j'y ajoute l'acétate d'ammoniaque à la dose de 10 grammes, et j'ai obtenu ainsi de rapides succès ; si la potion est vomie, on a encore la ressource de faire prendre par petites cuillerées de l'eau-de-vie glacée : ce liquide est parfois toléré à l'exclusion de tout autre. — Dès que les accidents graves sont conjurés, on diminue graduellement les doses de l'opium ou de l'alcool, et la convalescence doit être attentivement surveillée au point de vue de l'alimentation ; aux doses près, le traitement est le même à tous les âges.

Chez l'enfant à la mamelle, le traitement du catarrhe aigu commun présente quelques particularités; il faut, avant tout, s'assurer de la bonne qualité du lait de la nourrice, et, pour peu qu'il y ait quelque doute, la remplacer aussitôt; il faut donner à teter moins souvent, régler rigoureusement les heures de l'allaitement, et donner dans l'intervalle de l'eau gommée, ou quelques cuillerées d'une potion contenant de l'eau de chaux et du sirop de coing. Ces moyens suffisent souvent; dans le cas contraire, on administre de petits lavements additionnés d'amidon ou de bismuth, au besoin d'*une* ou *deux* gouttes de laudanum de Sydenham ; enfin on a la ressource du vésicatoire abdominal, qui n'est pas moins efficace que chez l'adulte. L'enfant sera changé souvent, maintenu dans un état de propreté parfaite, et si la peau est chaude, la fièvre un peu vive, il est bon de lui donner tous les jours un ou deux bains émollients.

Le catarrhe qui survient au moment du sevrage reconnaît souvent pour cause la cessation prématurée de l'allaitement ; il suffit alors, pour faire cesser les accidents, de rendre une bonne nourrice à l'enfant. Souvent on n'a pas cette ressource, soit parce qu'il s'est écoulé trop de temps depuis le sevrage et que le petit malade ne veut plus prendre le sein, soit parce qu'on n'a pas de nourrice à sa disposition : en tout cas, la règle est la même, il faut soumettre l'enfant à une alimentation exclusivement lactée ; si le lait de vache n'est pas toléré, il faut essayer du lait de chèvre ou d'ânesse, du lait de femme en boisson, mais souvent il suffit d'ajouter au lait du bicarbonate de soude, du saccharate de chaux ou de l'eau de chaux pour en assurer la digestion. Les heures de repas seront réglées, et dans l'intervalle on peut administrer la décoction blanche de Sydenham, ou une potion calcique ; enfin on a, comme tantôt, la ressource des lavements légèrement laudanisés et des vésicatoires. La convalescence est longue, souvent coupée par des rechutes, et ce n'est qu'avec de grands ménagements qu'on réussit à substituer au lait l'alimentation ordinaire : les œufs, la viande très-peu cuite réduite en pulpe, sont les substances que l'on peut essayer tout d'abord ; elles sont généralement mieux tolérées que les liquides et les bouillies. Même chez l'enfant en sevrage, *à fortiori* chez l'enfant plus âgé, je n'hésiterais pas, en cas d'adynamie, à prescrire quelques cuillerées à café de vin de Malaga.

Dans toutes les formes de catarrhe intestinal, tant aigu que chronique, chez l'enfant comme chez l'adulte, on a préconisé le nitrate d'argent administré par la bouche ou en lavements; je l'ai maintes fois essayé chez l'adulte, et n'ai jamais observé les heureux effets qui lui ont été attribués. Ces insuccès m'ont médiocrement surpris : quand le médicament est donné par la bouche, on en conçoit à la rigueur l'action sur une muqueuse gastrique à sécrétions altérées et alcalines; quand il est donné en lavements, on en conçoit l'action topique sur la muqueuse rectale enflammée ou ulcérée; mais pour l'entérocolite je cherche en vain comment le nitrate d'argent, sel fort instable, pourrait agir sur la partie malade, et je ne suis point étonné de voir manquer un effet dont je ne saurais saisir la modalité.

Dans les **formes chroniques**, il faut rechercher soigneusement l'INDICATION CAUSALE, parce que le catarrhe chronique est encore moins souvent primitif que l'aigu. Celles de ces indications qui ont été examinées tantôt sont communes aux deux formes, et les moyens de les remplir sont les mêmes dans les deux cas; mais, en outre, le catarrhe chronique en présente quelques-unes qui lui sont propres. Ainsi, dans le catarrhe par *stase mécanique*, l'indication causale est remplie avec succès par des applications de sangsues à l'anus, et par les drastiques, qui, en provoquant une abondante transsudation, diminuent la turgescence et la stase. — Dans le catarrhe *urémique* (mal de Bright), l'indication causale est de majeure importance. Dans le but de débarrasser l'intestin des matériaux déviés qui l'irritent, il faut s'appliquer à déterminer une diurèse abondante, et, en tout cas, il faut se garder d'arrêter le flux intestinal, puisque la rétention des matières ainsi éliminées serait suivie d'une intoxication grave. — Le catarrhe *intermittent d'origine palustre* ne guérit que par le sulfate de quinine et les préparations de quinquina. — Dans le catarrhe lié à la *tuberculose pulmonaire*, l'indication causale est fort nette, mais elle ne peut être remplie, et le traitement symptomatique est le seul qu'on puisse se proposer; il en est de même des catarrhes chroniques, qui ne présentent aucune indication pathogénique définie.

En raison de la longue durée de la maladie et de ses effets éminemment spoliateurs, l'alimentation ne peut être supprimée; elle doit être diminuée, et surtout choisie de telle sorte qu'elle mette uniquement en jeu les fonctions gastriques. On obtient ce résultat au moyen d'une alimentation exclusivement animale, mais la viande doit être dépouillée de toutes les parties tendineuses et aponévrotiques, de toute sa graisse, et elle doit être grillée, sans addition de beurre ni de sauce d'aucune sorte; on peut la faire aromatiser avec quelques gouttes de jus de citron, et le régime est complété par du bouillon en petite quantité et du vin. Ces prescriptions supposent l'estomac intact; s'il participe à l'état catarrhal, c'est lui qui fournit les indications les plus urgentes, et il est souvent avantageux de commencer le traitement

par un vomitif suivi d'un purgatif. La médication varie suivant la forme que revêt la maladie.

Dans la **forme diarrhéique**, il faut arrêter le flux intestinal : les opiacés et le bismuth sont, comme dans l'état aigu, nos agents les plus puissants; on peut allier le bismuth au diascordium avec addition d'une petite dose d'extrait thébaïque, ou bien on peut administrer le laudanum et le bismuth en potion. Lorsqu'il n'y a pas de douleurs, que les selles sont fréquentes, abondantes et très-liquides, il est préférable de renoncer à l'opium et de faire prendre le bismuth en nature par cuillerées, au nombre de trois à six par jour, selon la méthode conseillée par Monneret; si la diarrhée est moins abondante, on peut se contenter d'administrer le bismuth à la dose de 4 à 6 grammes par jour en deux ou trois fois. Dans le cas où les évacuations sont fétides, où il y a du météorisme, il convient d'unir au bismuth le charbon végétal à parties égales; on obtient ainsi de très-bons résultats. Pour éviter le dégoût et l'intolérance gastrique, il faut avoir soin de ne pas prolonger au delà de quelques jours l'administration des médicaments par la bouche ; il faut de toute nécessité laisser reposer l'estomac, et, pendant ces intervalles, on peut recourir aux lavements médicamenteux au laudanum et au bismuth, ou bien à l'extrait de ratanhia, avec la décoction de la même plante pour véhicule. C'est surtout dans le catarrhe du gros intestin que ces lavements astringents sont utiles; si la persistance de la diarrhée et les modifications des selles indiquent la probabilité d'ulcérations, les lavements de ratanhia très-chargés de bismuth sont encore un des meilleurs modes de traitement.

Dans ces cas rebelles, il ne faut pas éterniser la médication opiacée, si, méthodiquement employée, elle a échoué ; on a alors la ressource des astringents, tels que le tannin, le cachou, le colombo, le quinquina, qu'on donne en poudre, soit par la bouche, soit en lavements. Lorsque les symptômes démontrent que la lésion occupe l'S iliaque et le rectum, il n'est pas de traitement plus promptement efficace que les lavements au nitrate d'argent, 15 à 30 centigrammes pour 30 grammes d'eau; c'est là une véritable cautérisation : elle provoque des douleurs vives, des selles membraneuses et sanguinolentes; mais, quand le diagnostic est exact, elle trompe rarement l'attente. Ce lavement doit être administré au moyen d'une seringue de verre, et il peut être répété, si besoin est, au bout de deux ou trois jours.

Pour peu que le catarrhe de l'intestin grêle résiste aux moyens ordinaires, il faut prescrire la viande crue. Les résultats de cette alimentation exclusive sont vraiment surprenants. Les enfants prennent la pulpe de viande avec de la gelée de groseilles; aux adultes, je la donne, suivant les cas, avec un peu d'eau-de-vie, ou simplement avec du sel et du poivre, ou bien encore mêlée à des œufs brouillés : ce dernier procédé a l'avantage d'amener moins

promptement la répugnance; je le recommande expressément. Cette alimentation n'exclut pas l'usage du vin, et l'on obtient ainsi de véritables résurrections chez des individus qui ont déjà atteint la période d'émaciation et de marasme. Il peut se faire que la viande ne soit tolérée sous aucune forme, ou qu'elle aggrave les accidents ; le *régime lacté pur* doit alors être institué; il procure souvent une amélioration rapide. Lorsque le catarrhe diarrhéique résiste aux médications précédentes, il ne faut pas négliger les vésicatoires volants sur le ventre ; ils sont au moins aussi utiles que dans l'état aigu. Il est bon de noter que, dans des cas tout à fait tenaces de plusieurs années de durée, on a obtenu une guérison complète au moyen de la *strychnine;* le fait de Shoyer est à cet égard bien démonstratif.

Toutes les fois que la chose est possible, les malades ont avantage à habiter la campagne dans une localité élevée et sèche; en tout cas, ils éviteront l'humidité, ils porteront de la flanelle, en outre une large ceinture de laine sur le ventre, et par un exercice modéré, des frictions sèches s'il le faut, ils exciteront l'activité sécrétoire de la peau. — Il arrive assez souvent que la maladie, amendée par un traitement convenable, ne se manifeste plus que par une diarrhée habituelle; il n'y a pas de douleurs, pas même de malaise, l'appétit est bon, la digestion gastrique est excellente; mais tous les jours il y a deux ou trois selles liquides : la diacrise intestinale semble devenir une habitude de l'organisme. Dans les cas de ce genre, s'il n'y a pas de contre-indication dans les poumons ni dans le cœur, l'hydrothérapie avec sudation consécutive est le meilleur traitement qui puisse être conseillé.

Dans le CATARRHE A CONSTIPATION et à météorisme, la marche à suivre est différente : l'alimentation ne doit plus être exclusivement animale, il faut y introduire les végétaux herbacés et les fruits, et remplacer de temps en temps la viande dite noire par le poulet et le poisson; les crustacés et les farineux sont absolument interdits. La constipation, étant le résultat du revêtement muqueux de l'intestin, doit être prévenue et combattue par les purgatifs, qui provoquent une transsudation séreuse abondante, capable de débarrasser la muqueuse; les préparations drastiques, pilules d'Anderson, de Frank, sont souvent employées dans ces circonstances; mais je préfère les eaux purgatives naturelles, dont on fait prendre pendant quelque temps un verre le matin à jeun, tous les deux ou trois jours. Cela fait, on cherche à maintenir la régularité des selles au moyen de la *belladone;* il est bon de prolonger le moins possible l'usage des purgatifs. En même temps on prescrit la poudre de charbon à la fin des repas, dans le but de restreindre la décomposition des matières et d'absorber les gaz formés; et ces indications symptomatiques une fois remplies, on cherche à modifier les sécrétions. La térébenthine en capsules (deux à six par jour) est le remède que je tiens pour le plus efficace; il est parfaitement compatible avec l'usage du

charbon. — Dans cette forme, les eaux minérales ont une efficacité sans égale ; celles de Carlsbad, d'Ems, de Kissingen, de Marienbad, de Royat, de Vichy, méritent d'être signalées.

CHAPITRE II.

INFLAMMATION DU CÆCUM. — TYPHLITE.

L'inflammation du cæcum dans le cours d'une entérocolite commune ne présente aucune particularité ; il n'en est pas de même de celle qui se développe isolément. Cette forme, qui a été individualisée par le nom de **typhlite** (1), peut être produite par les causes ordinaires du catarrhe intestinal, mais dans la majorité des cas elle résulte de la présence de quelque corps étranger, plus souvent encore de la rétention de matières fécales, durcies et condensées (*typhlite stercorale*). Ainsi spécialisée par ses causes, la maladie ne l'est pas moins par ses symptômes et ses diverses terminaisons. Les phénomènes de la typhlite confirmée sont précédés d'une constipation opiniâtre, ou bien d'une diarrhée catarrhale, alternant avec de la constipation, suivant que la rétention est plus ou moins complète, suivant aussi que l'irritation est limitée au cæcum ou s'étend au reste du gros intestin : mais, ce qui est caractéristique, c'est une douleur dans la fosse iliaque droite, et une tumeur de forme particulière dans la même région. La douleur est continue, mais exacerbante ; elle augmente par la pression, et elle coïncide ordinairement avec une tension pénible et un développement exagéré de tout l'abdomen. La tumeur atteint son plus grand volume dans la typhlite stercorale ; elle est bien moins grosse dans les autres cas, parce qu'alors elle résulte simplement du gonflement des parois de l'intestin, mais elle est constante dans son existence et dans sa forme. C'est une tuméfaction bien limitée, cylindrique, à extrémité inférieure bien

(1) UNGER, *Commentarius de morbis intest. cæci*. Lipsiæ, 1828. — GOLDBECK, *Ueber Geschwülste in der rechten Hüftbeingegend*. Worms, 1830. — FERRAL, *Edinb. Journal*, 1831. — PUCHELT, *Klin. Annalen*, VIII. — *Med. Annalen*, I. — POSTHUMA, *De intest. cæci ejusque processus vermiformis pathologia*. Groningæ, 1837. — BAMBERGER, *Wiener med. Wochens.*, 1853. — *Würzburger Verhandl.*, 1858. — *Loc. cit.* — OPPOLZER, *Wiener med. Wochens.*, 1863. — PRUDHOMME, *Péritonite de la fosse iliaque droite par perforation intest.* (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1866). — BARTHOLOW, *On typhlitis and perityphlitis*, etc. (*American Journ. of med. sc.*, 1866). — BLATIN, *Recherches sur la typhlite et la pérityphlite consécutive*, thèse de Paris, 1868. — ADLER, *Typhlitis stercoralis, peritonitis circumscripta*, etc. (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868).

circonscrite, à extrémité supérieure moins nette; l'empâtement supérieur remonte plus ou moins haut, selon que le côlon ascendant participe ou non à l'inflammation. Cette tumeur, qui reproduit exactement la configuration du cæcum, est tout à fait mate à la percussion quand elle est stercorale; elle donne seulement de la submatité ou une diminution de sonorité, lorsqu'elle est constituée par un simple empâtement pariétal. Que la typhlite soit stercorale ou non, la constipation est habituelle si le reste de l'intestin est intact, parce que la tunique musculaire du cæcum est paralysée; si les côlons sont affectés de catarrhe, il y a une diarrhée d'abondance variable, et les selles peuvent être muco-sanguinolentes avec épreintes, et ténesme dans le cas où l'inflammation s'étend vers l'S iliaque et le rectum. Lorsque les symptômes sont très-aigus, la douleur peut se faire sentir dans la région lombaire et dans la cuisse droite, et l'on observe parfois la rétraction du testicule de ce côté. Dans la typhlite stercorale, l'amas fécal peut remonter assez haut pour obturer la valvule iléo cæcale, et empêcher le passage des matières de l'intestin grêle dans le côlon; on voit alors se développer les phénomènes d'une occlusion intestinale, dont les antécédents et la tumeur iliaque révèlent l'origine.

Dans la plupart des cas, la maladie est apyrétique, la fièvre n'appartient guère qu'à la typhlite par corps étranger; la RÉSOLUTION est la terminaison la plus commune, et elle peut être obtenue même après l'apparition des symptômes de l'étranglement interne. Parfois cependant l'évolution est fâcheuse, et l'inflammation du cæcum devient le point de départ de divers accidents, toujours graves, et souvent mortels. — Sans perforation, la phlegmasie peut s'étendre par contiguïté au tissu cellulaire qui sépare l'intestin du *fascia iliaca* et donner lieu à un PHLEGMON ILIAQUE (*pérityphlite*); dans d'autres circonstances, elle s'étend du côté du péritoine, et détermine une PÉRITONITE qui est d'ordinaire circonscrite, mais qui peut gagner la totalité de la séreuse. — L'inflammation du cæcum prend parfois le caractère ulcératif, et aboutit à la PERFORATION : si l'ouverture a lieu en arrière dans la région où l'intestin n'a pas de revêtement séreux, l'épanchement des matières se fait dans le tissu cellulaire iliaque, et donne naissance à un *phlegmon gangréneux* (abcès stercoral) avec infiltration de gaz; si la perforation siége sur les parties antéro-latérales du cæcum, elle intéresse la séreuse, et l'épanchement provoque une *péritonite générale* suraiguë, à moins qu'au préalable une péritonite par propagation n'ait circonscrit par des adhérences la région cæcale. Dans ce cas, l'épanchement est d'abord enkysté; mais l'inflammation qu'il produit peut prendre le caractère ulcératif, et donner lieu à des *perforations secondaires* de la paroi abdominale, de l'intestin grêle ou de quelque organe voisin, notamment de la vessie. Dans toutes ces circonstances, c'est une maladie nouvelle qui est constituée, dont la typhlite n'est plus que la cause.

L'**appendice vermiforme** (1) peut être isolément enflammé par des corps étrangers, ou des débris alimentaires (petits os, pepins de fruits) qui pénètrent et demeurent dans sa cavité; cette inflammation produit parfois les mêmes symptômes que la typhlite, à l'exception de la tuméfaction, mais souvent elle marche silencieuse et latente jusqu'à la PERFORATION. Comme l'appendice a d'ordinaire un revêtement séreux complet, la perforation, sauf le cas d'adhérences préalables, provoque une péritonite généralisée.

Le PHLEGMON ILIAQUE primitif, *indépendant de l'inflammation du cæcum ou de son appendice*, diffère de la typhlite par la vivacité de la fièvre dès le début; par l'absence de coliques et de catarrhe intestinal; par l'acuité de la douleur locale et les irradiations qu'elle présente dans le membre inférieur droit; ultérieurement, par la gêne ou l'impossibilité des mouvements d'extension de la cuisse; enfin, par les caractères de la tumeur, qui est plus profonde, moins nettement circonscrite, et qui, très-dure au moment de son apparition, devient ensuite molle et fluctuante. — La simple accumulation de fèces (*tumeur stercorale*), qui est si souvent le point de départ de la typhlite, diffère de l'inflammation confirmée par l'absence de douleurs locales spontanées ou à la pression, par l'absence de tout phénomène général, et par les effets des purgatifs, qui font disparaître la tuméfaction de la région cæcale.

Le traitement de la typhlite doit être énergique; les purgatifs répétés, s'il y a rétention fécale, en tout cas le repos, la diète, les émissions sanguines locales et les applications de glace, constituent la médication la plus

(1) MERLING, *Dissert. sistens processus vermiformis anat. pathologiam*. Heidelberg, 1836. — ALBERS, *Beobachtungen aus dem Gebiete der Pathologie*, 1838. — VOLZ, *Die durch Kothsteine bedingte Durchbohrung des Wurmfortsatzes*. Carlsruhe, 1846. — GERLACH, *Zur Anat. und Entwickelungsgeschichte des Wurmfortsatzes*. Erlangen, 1858. — BAMBERGER, *loc. cit.* — KELLNER, *De perforatione processus vermiformis*. Berolini, 1861. — LARRET-LAMALIGNIE, *Des perforations de l'appendice iléo cæcal*, thèse de Strasbourg, 1862. — BÜCHNER, *Ein Fall von Entzündung des Wurmförmigen Fortsatzes* (*Würzb. med. Journal*, 1862). — CROUZET, *Des perforations spontanées de l'appendice iléo-cæcal*, thèse de Paris, 1866. — PETIT, *Revue médicale*, 1866. — HALL, *Fatal peritonitis from perforation of the appendix vermiformis* (*Americ. Journ. of med. sc.*, 1866). — EISENSCHITZ, *Peritonitis hervorgerufen durch Perforation des Proc. vermiformis* (*Wiener med. Presse*, 1866). — WILLARD PARKER, *An operation for abscess of the appendix vermiformis cæci* (*New-York med. Record*, 1867). — HALLETTE, *De l'appendice cæcal*, thèse de Paris, 1868. — FARQUAHRSON, *Case of pericæcal abscess caused by perforation of the vermiform appendix* (*Edinb. med. Journal*, 1868). — WYNKOOP, *New-York med. Record*, 1868. — MOERS, *Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1868). — PEACOCK, *Transact. of the path. Society*, XVIII, 1868. — LANGDON DAWN, *Ulceration of the appendix vermiformis* (*eodem loco*, 1868).

efficace. Après guérison, les fonctions intestinales doivent être attentivement surveillées, parce que la maladie est très-sujette aux récidives.

CHAPITRE III.

DYSENTÉRIE.

La dysentérie (1) est une COLITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE TRANSMISSIBLE, caractérisée par du ténesme, des épreintes, l'excrétion répétée de mucosités sanguinolentes, et un état général plus ou moins grave. La maladie est *sporadique*, *endémique* ou *épidémique*.

(1) STRACK, *Tract. med. de dysenteria*. Mainz, 1760. — C. RAHN, *Anleitung zur richtigen Erkenntniss und Heilung der Ruhr*. Zurich, 1765. — TISSOT, *Lettre à Zimmermann sur l'épidémie courante*. Lausanne, 1765. — MARTENS, *Epidemiæ Viennæ observatæ*, etc. Viennæ, 1766. — ZIMMERMANN, *Von der Ruhr unter dem Volke im J. 1765 und den mit derselben eingedrungenen Vorurtheilen*. Zurich, 1767. — PRINGLE, *Edinb. med. Essays*, V. — *On Diseases of the army in camp.*, etc. London, 1772. — BALDINGER, *Von den Krankheiten einer Armee*. Langensalza, 1774. — STOLL, *De natura et indole dysenteriæ commentatio*, in *Ratio medendi*, p. III. Viennæ, 1780. — MURSINNA, *Beobacht. über die Ruhr*. Berlin, 1780. — ROLLO, *Obs. on the acute dysenteria*. London, 1786. — VAN GEUNS, *Abhandlung über die epidemische Ruhr* (aus dem Holländischen mit Anmerkungen von Keup). Düsseldorf, 1790. — HUNTER, *Obs. on the diseases of the army in Jamaica*. London, 1796. — ENGELHARD, *Ueber die Ruhr*. Winterthur, 1796. — PFENNINGER und STAUB, *Von der im Kanton Zurich herrschenden Ruhrepidemie*, 1791-1794. Bregenz, 1798. — KREYSIG, *De peculiari in dysenteria epidemica miasmate*. Wittenburgi, 1799.

LANDEMANN, *Ueber die Ruhr und Heilart derselben*. Breslau, 1800.— SCHMIDTMÜLLER, *Einige Bemerkungen über die Ruhr des Herbstes* 1800. Osnabrück, 1801. — EKNER, *Beitrag zur Geschichte der Ruhr*. Göttingen, 1801. — J. A. FLEURY, *Essai sur la dysenterie*. Paris, 1803. — HARTY, *Obs. on the simple dysenteria and its combinations*. London, 1805. — RADEMACHER, *Libellus de dysenteria*. Köln, 1806. — GILBERT, *Maladies de la grande armée*. Paris, 1806. — DUQUESNEL, *Recherches sur la dysenterie*. Paris, 1811. — FOURNIER et VAIDY, *Dict. des sciences méd.*, X. — DESGENETTES, *eodem loco*. — PINEL, *Nosographie philosoph.*, t. II. — RÖSER, *De dysenteria*. Berolini, 1822. — O'BRIEN, *Obs. on the acute and chronic dysenteria of Ireland*. Dublin, 1822. — VIGNES, *Traité complet de la dysenterie et de la diarrhée*. Paris, 1825. — MALIK, *Abhandl. über die Ruhr*. Prag, 1827.

BIERMANN, *Bemerkungen über eine Ruhrepidemie, komplicirt mit Wechselfieber* (*Med. Conversationsbl.*, 1831). — KREYSIG, *Encyclop. Wörterb. der med. Wissensch.*, IX. Berlin, 1833. — PATERSON, *Path. and therap. Obs. on the dysenteria* (*London med.*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La **dysentérie sporadique** atteint indistinctement les deux sexes à tous les âges; elle présente son maximum de fréquence dans les saisons de transition, et notamment à la fin de l'été, alors que des soirées et des nuits déjà froides succèdent à des jours encore chauds. Le coucher sur la terre humide, sans abri, surtout la nuit, l'arrêt de la transpiration, l'action du froid et de l'humidité en sont les causes les plus communes; elles agissent avec d'autant plus de puissance que le climat est plus chaud, de là la fréquence extrême de la maladie dans les pays tropicaux, dans les contrées chaudes et humides. Indépendamment de ces CONDITIONS COSMIQUES, la dysentérie reconnaît pour causes les mêmes IRRITATIONS DIRECTES que le catarrhe intestinal, savoir, les *aliments et les eaux* de mauvaise qualité, l'abus des

Gaz., 1833). — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*, IV, 2. Berlin, 1835. — OZANAM, *Hist. méd. des maladies épidém.* Paris. 1835. — COPLAND, *Dict. of pract. Medicine*, part. III. — EISENMANN, *Die Familie Typhus*. Erlangen, 1835. — HAUFF, *Zur Lehre von der Ruhr*. Tübingen, 1836. — CHOMEL, *Dict.* en 30 vol., t. XXI. — ROCHE, *Dict. de méd. et chir. prat.* — GÉLY, *Journal de la Loire-Inférieure*, 1838. — SIEBERT, *Zur Genesis und Therapie der rothen Ruhr*. Bamberg, 1839. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de méd. prat.* Paris, 1839. — PEYSSON, *Mém. sur la dysenterie et la colite aiguës*. Paris, 1840. — PARMENTIER et TROUSSEAU, *Arch. de méd.*, 1re série, t. XIII. — THOMAS, *eodem loco*, 2e série, t. VII. — GUÉRETIN, *eodem loco*. — MASSELOT et FOLLET, *Arch. de méd.*, 1843. — BALY, *On the pathology and treatment of Dysentery*. London, 1847. — HARTY, *Obs. on the hist and treatment of Dysentery*. Dublin, 1847. — FINGER, *Prager Viertelj.*, 1849. — FOUQUET, *De la dysenterie*. Paris, 1852. — VOGT, *Monographie der Ruhr*. Giessen, 1856.

EMPIS, *Archives de méd.*, 1861. — HIRSCH, *Handb. der hist. geogr. Pathologie*. Erlangen, 1862. — BAMBERGER, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *Clinique méd.* — HULLIN, *Mém. de méd. et chir.* Paris, 1862. — HOMAN und HARTWIG, *Ueber die Ruhrepidemie im distrikt Kragerö im Jahre* 1859 (*Nederland Tijdsch.*, 1862). — DELIOUX DE SAVIGNAC, *De la dysenterie*. Paris, 1863. — DANIS, *Études sur la dysenterie*. Paris, 1863. — PINEAU, *Sur un mode de traitement de la dysenterie épidémique*, thèse de Strasbourg, 1863. — BERGER, *Zur Behandlung der Dysenterie* (*Wiener med. Wochensch.*, 1863). — OPPOLZER, *Dysenterie* (*Spital's Zeitung*, 1864). — JOURNEZ, *Sur l'épidémie de dysenterie qui a régné en* 1863 *dans la province de Luxembourg* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1864). — HAMON, *Essai sur la dysenterie* (*Bulletin de l'Acad. de méd. belge*, 1865). — PÉCHOLIER, *Des indications de l'emploi du calomel* (*Bulletin thérap.*, 1865). — BEAUCHEF, *These de Paris*, 1865. — BORGMANN, *De crouposa dysenteria*, etc. Gryphiæ, 1866. — RINTELN, *Eine Ruhrepidemie* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1866). — DE BEAUFORT, *Bulletin de thérap.*, 1867). — WEISSENFELS, *Diphtherie des Darms*. Berlin, 1868. — TORRES HOMEM, *In Annuario de Observaçoes*, I. Rio de Janeiro, 1869.

boissons glacées, et des fruits *mal mûrs*. L'action de ces causes n'est pas constante, elle n'est certaine que lorsqu'elle coïncide avec les influences de climats et de saisons ; aussi peut-on les regarder comme de simples *causes occasionnelles*.

Dans les contrées où les influences cosmiques nocives n'existent qu'accidentellement à de rares intervalles, dans les pays tempérés et septentrionaux, par exemple, la dysentérie apparaît comme maladie sporadique ou bien comme épidémie rapidement éteinte ; mais dans les contrées de la zone chaude et tropicale, les conditions étiologiques issues du climat sont permanentes, et la **dysentérie endémique** en est le produit (1). L'influence saisonnière se manifeste alors par une recrudescence dans le nombre et la gravité des cas, et la maladie prend le caractère épidémique ; la situation est exactement la même que pour l'endémie typhoïde de Paris.

La genèse de la dysentérie endémique et de l'épidémique soulève une question qui a donné lieu à de nombreuses controverses ; cette question surgit identique pour toutes les endémies. Entre les influences cosmiques et la maladie, quel est l'intermédiaire ? en d'autres termes, quel est le **poison** engendré par ces conditions climato-telluriques ? Comme l'endémie dysentérique coïncide en beaucoup de contrées avec l'endémie palustre (Indes, Algérie, Sénégal, Martinique), on pourrait croire à quelque analogie de nature entre les deux poisons, et réhabiliter ainsi le *miasma dysentericum* de Kreysig. Mais, d'une part, cette coïncidence est loin d'être constante ; d'autre part, des faits positifs démontrent le développement rapide de la dysentérie chez des individus soumis aux émanations de matières animales en décomposition, de sorte que l'origine et la nature animales du poison sont plus vraisemblables que l'origine tellurique ou miasmatique. Cette interprétation a encore pour elle la régénération du poison par l'homme malade, et sa présence dans les matières intestinales, où Lebert a constaté, il y a plus de vingt-cinq ans, l'existence des *bactéries* ; elle a pour elle

(1) L. Frank, *De peste, dysenteria et ophthalmia ægyptiaca*. Viennæ, 1820. — Annesley and Copland, *Researches into the causes, nat. and treatment of Diseases of India*. London, 1828. — Annesley, *Sketches of the most prevalent diseases of India*. London, 1831. — Pruner, *Krankheiten des Orients*. Erlangen, 1837. — Smith, *On the Diseases of Peru* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1841). — Johnson and Martin, *Influence of tropical climates on Europ. constitutions*. London, 1841. — Parkes, *Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India*. London, 1846. — Cambay, *De la dysenterie et des maladies du foie qui la compliquent*. Paris, 1847. — Catteloup, *Recherches sur la dysenterie du nord de l'Afrique*. Paris, 1851. — Rigler, *Die Türkei und ihre Bewohner*. Wien, 1852. — Haspel, *Maladies de l'Algérie*. Paris, 1852. — Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861. — Hirsch, Delioux de Savignac, *loc. cit.*

l'affinité de la dysentérie grave et du typhus, affinité telle, que des agglomérations d'individus atteints de dysentérie peuvent donner lieu à une épidémie de typhus; il suffit pour cela d'un changement de latitude qui amène les dysentériques dans les régions habitées par le typhus. L'histoire du brick égyptien le *Scheah-Gehald* est complétement démonstrative : l'équipage arrive à Liverpool avec la dysentérie, il est reçu dans les hôpitaux de la ville où il n'y avait pas alors un seul cas de typhus, et bientôt apparaît une petite épidémie de typhus exanthématique, qui débute dans les salles où avaient été couchés les matelots du brick.

Cela admis, reste une inconnue qui en sera toujours une. En fait, la situation est celle-ci : nous voyons, d'une part, des matières animales en décomposition (il y en a partout, ne fût-ce que les excréments et les débris d'animaux); d'autre part, certaines conditions de climat et de saison. De ce concours naît le poison. Comment, par quelle opération? Nous ne le savons pas; et tout ce que l'on peut dire sur ce sujet n'a que la valeur d'hypothèses plus ou moins plausibles. Il est bon de poser brutalement la question, parce que c'est quelque chose déjà que de dégager nettement les termes d'un problème; mais il est inutile de se perdre à la poursuite d'une solution insaisissable.

Quoi qu'il en soit de la question d'origine, la diffusion et l'activité du poison sont grandement favorisées par certaines conditions, qui n'ont plus rien à voir ni avec le climat ni avec le sol : l'ENCOMBREMENT avec ses suites nécessaires, l'*accumulation des déjections alvines et le défaut de propreté*; l'ALIMENTATION insuffisante ou de mauvaise qualité; les FATIGUES PHYSIQUES excessives sont les principales de ces conditions. La première agit directement en multipliant les chances d'empoisonnement; les autres agissent indirectement en débilitant l'organisme, et en le rendant plus impressionnable à l'action du poison.

Dans les contrées à endémie, ces causes hygiéniques aidées de l'influence saisonnière font passer la maladie de l'état endémique à l'activité épidémique; mais, en outre, elles sont assez puissantes pour engendrer la **dysentérie épidémique** dans des contrées que leurs conditions cosmiques mettent à l'abri de l'endémie : ainsi prennent naissance les épidémies qui déciment les armées, les camps, les flottes, les populations des villes assiégées; ainsi sont produites les épidémies plus limitées des casernes, des prisons, etc. Ces épidémies présentent une marche remarquable : la maladie n'atteint d'abord que les individus qui ont subi l'action des causes hygiéniques; puis, secondairement, elle frappe des hommes qui n'ont pas été soumis à ces influences pathogéniques primordiales, mais qui ont pénétré dans le milieu toxique créé par les malades. Le premier foyer, quel que soit le nombre des sujets atteints, ne prouve rien pour la diffusion et la transmission de la maladie; un grand nombre d'individus ont été affectés par les

mêmes causes génératrices, ils ont été frappés, c'est tout simple; mais le poison morbide développé chez eux n'épuise pas son action dans leur organisme, les produits qu'il crée, entre autres les déjections spéciales, sont toxiques, et chaque dysentérique devient ainsi un agent de transmission et de régénération de la maladie. C'est par cette diffusion secondaire que doit être expliquée l'extension du mal au delà des agglomérations d'hommes, qui ont réellement subi l'influence des causes hygiéniques premières. L'intensité de cette diffusion qui constitue le véritable caractère épidémique varie beaucoup dans les diverses épidémies ; elle est grandement favorisée par l'abandon des déjections en plein air, par la négligence des moyens de désinfection, mais elle n'a jamais la puissance quasi *pandémique* du choléra.

La dysentérie épidémique ne prend pas seulement naissance dans les conditions particulières d'encombrement qui viennent d'être signalées : on la voit sévir, en temps de paix, dans des villes, ou dans des campagnes dont l'état hygiénique ne semble pas modifié ; l'épidémie est alors précédée d'une dysentérie sporadique, dont la fréquence et la gravité croissent graduellement. Il se peut que les vices d'alimentation signalés plus haut (*voy.* p. 327) aient une influence considérable sur la genèse des premiers cas, mais la diffusion épidémique paraît surtout favorisée dans ces circonstances par les conditions atmosphériques ; c'est dans les années exceptionnellement chaudes et humides, et pendant les saisons qui présentent au plus haut degré ces caractères, que l'on observe ces épidémies indépendantes de l'encombrement.

L'exposé précédent contient la réponse à la question si débattue de la CONTAGION. Je ferai seulement remarquer que la discussion peut être indéfiniment prolongée si l'on n'a pas soin d'en définir les termes. Si l'on entend par contagion, selon le sens rigoureusement étymologique, la transmission d'une maladie par contact direct, non, la dysentérie n'est pas contagieuse ; mais si l'on veut, avec moi, entendre par contagion, *la transmission d'une maladie de l'homme malade à l'homme sain par un produit émané du malade*, oui, certes, la dysentérie est contagieuse ; et le *contage*, c'est-à-dire l'agent de la transmission, constitué vraisemblablement par des organismes inférieurs, est contenu surtout, sinon exclusivement, dans les matières alvines. — La transmissibilité est en raison de la gravité de la maladie ; elle paraît manquer, ou tout au moins elle n'est pas démontrée dans les formes légères de la dysentérie sporadique. Se fondant sur ce fait négatif, et sur la différence des lésions anatomiques, plusieurs auteurs ont séparé comme deux maladies distinctes la dysentérie légère (*dysenterie catarrhale*), et la dysentérie grave, sporadique et épidémique, qu'ils ont rangée parmi les maladies pestilentielles ou infectieuses. Une telle scission ne me semble pas légitime : le fait négatif invoqué n'est pas un fait, c'est une présomption ; et quant aux

autres caractères prétendus distinctifs, ils peuvent tous être interprétés comme des différences de degré, issues de l'intensité de la cause, des conditions du climat et du milieu, et de la disposition individuelle. En d'autres termes, la dysentérie est une seule et même maladie, dont la gravité et la transmissibilité varient suivant les individus, les temps et les lieux.

La maladie ne confère aucune immunité ; loin de là, les chances de récidive croissent avec le nombre des attaques ; le fait est bien connu dans les pays chauds.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions occupent le gros intestin, et elles augmentent du cæcum vers l'S iliaque ; pendant les premiers jours, ce sont celles d'un CATARRHE INTENSE, accompagné parfois de pseudo-membranes superficielles ; la muqueuse est turgescente et hyperémiée, surtout autour des follicules ; son tissu est infiltré : cette infiltration séro-sanguinolente est au maximum dans le tissu sous-muqueux, mais elle peut s'étendre jusqu'à la tunique celluleuse et à la musculaire (Masselot et Follet) ; il n'est pas rare d'observer des taches ecchymotiques sur la muqueuse. La surface de cette membrane est simplement dénudée de son épithélium, ou bien elle est recouverte de mucosités sanguinolentes, ou bien enfin elle est revêtue d'un exsudat pseudo-membraneux en couche continue plus ou moins épaisse, ou disséminé par points isolés sur le sommet des replis muqueux. Cet exsudat superficiel est peu adhérent ; il est loin d'être constant, et caractérise la *dysentérie croupale* des Allemands. Les formes légères de notre dysentérie sporadique ne présentent pas d'autres altérations ; elles constituent donc, au point de vue anatomique, une colite catarrhale avec exsudats ponctiformes ou membraniformes : ces lésions sont susceptibles d'une réparation complète.

Les formes plus graves sont caractérisées par des ULCÉRATIONS, qui apparaissent du cinquième au vingtième jour. Ces ulcérations ont deux origines : elles débutent par les *follicules* atteints de suppuration, et se présentent au début sous forme de pertes de substance arrondies, nettement circonscrites par des bords taillés à pic, qui ne sont ni relevés ni gonflés ; plusieurs d'entre elles peuvent se fusionner et produire ainsi des ulcérations irrégulières qui intéressent toute l'épaisseur de la muqueuse ; celle-ci est dans l'intervalle simplement tuméfiée et injectée, ou bien elle est recouverte de fausses membranes ; l'exsudat dit croupal coïncide en effet assez fréquemment avec l'ulcération folliculaire (Rokitansky, Bamberger). — Plus souvent l'ulcération a une origine toute différente. La muqueuse est infiltrée par places d'un *exsudat*

(1) ROKITANSKY, *Lehrb. der path. Anatomie*, 3e édit. Wien, 1861.

interstitiel (*diphthérique* des Allemands); cet exsudat comprime les vaisseaux, entrave la nutrition du tissu qu'il occupe, et il amène une nécrose proportionnelle de la membrane. Avant l'ulcération, les parties ainsi infiltrées apparaissent comme des saillies d'un blanc grisâtre qui rendent la surface interne de l'intestin inégale et mamelonnée; alors même qu'il n'y a pas à ce niveau de fausse membrane superficielle, l'exsudat comprend toujours la couche épithéliale; les parties les plus saillantes peuvent être facilement enlevées par le raclage, mais il reste une perte de substance, qui démontre le caractère interstitiel du dépôt. Après la nécrose du tissu, l'exsudat est éliminé, et il y a une ulcération, dont les bords irréguliers et tuméfiés finissent souvent par se déterger et s'aplatir, lorsque l'élimination est achevée. La muqueuse détruite est expulsée tantôt en particules, tantôt en lambeaux membraniformes, quelquefois même en cylindres canaliculés; dans quelques cas le tissu infiltré suppure ou tombe en un détritus sanieux, et aucun débris reconnaissable n'arrive dans les selles. Les ulcérations ainsi produites sont beaucoup plus étendues que les précédentes; elles sont irrégulières, et produisent souvent par fusion de vastes pertes de substance. Le fond de l'ulcère est formé par le tissu sous-muqueux turgide et saignant; l'œdème des tuniques est tellement prononcé, que l'intestin paraît épaissi et induré; la séreuse présente ordinairement les lésions d'une inflammation adhésive. Dans l'intervalle des ulcérations la muqueuse est affectée de catarrhe interne, souvent aussi elle présente l'ulcération des follicules. L'intestin est élargi, et le contenu est composé d'un liquide albumineux mêlé de sang, de masses épithéliales, de débris membraneux et d'exsudat; il n'y a presque jamais de matières fécales.—Quel que soit leur point de départ, les ulcérations peuvent gagner en profondeur, aboutir à la PERFORATION et donner lieu à une péritonite générale. — La portion terminale de l'intestin grêle peut bien participer à l'état catarrhal du côlon, mais il est extrêmement rare d'y rencontrer des ulcérations; lorsqu'elles existent, elles occupent les glandes isolées.

Dans les cas les plus graves, la muqueuse est atteinte de GANGRÈNE, elle est détachée sous forme de lambeaux noirs, carbonisés; les vaisseaux de l'intestin sont gorgés d'un sang noir; il y a des foyers purulents ou putrides dans les couches sous-muqueuses; le contenu de l'intestin est une masse d'un brun noir, d'une odeur gangréneuse.

Comme LÉSIONS RARES, on peut signaler le *phlegmon sous-muqueux* (Naumann), et, d'après Gély, l'*amincissement* avec ramollissement de la muqueuse; cette altération coïncide souvent avec des fausses membranes et des ulcérations très-superficielles, qu'on ne peut bien voir qu'à contre-jour.

Du moment que la muqueuse est ulcérée, la réparation, en cas de guérison, ne peut rétablir l'intégrité première de l'intestin; les cicatrices se rétractent et produisent des déformations et des rétrécissements qui donnent

lieu aux accidents de l'OCCLUSION INTESTINALE, après un intervalle souvent fort long. Dans d'autres cas, surtout chez les sujets jeunes, l'étranglement interne survient dans le cours même de la dysentérie ; c'est qu'alors les efforts répétés de défécation ont produit une *invagination* (Risdon Bennett).

L'intestin n'est pas seul altéré dans la dysentérie grave. Les GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES sont tuméfiés, injectés, souvent même suppurés ; — les VEINES MÉSARAÏQUES sont obturées par des caillots, qui deviennent la source d'*embolies simples* ou *putrides*, suivant l'état du caillot générateur ; — le FOIE est congestionné, augmenté de volume, et dans les pays chauds il est très-ordinairement atteint d'*hépatite suppurée ;* si cette lésion était exclusivement propre aux contrées chaudes, on pourrait la considérer comme l'effet du climat au même titre que la dysenterie elle-même ; mais l'*abcès du foie*, suite de dysentérie, n'est pas rare dans nos pays, et il est dès lors plus rationnel d'y voir un effet immédiat de la maladie intestinale ; le sang porte est altéré par le sang mésaraïque, et il irrite au passage le tissu du foie.

Les analyses du SANG ne concordent pas ; dans les cas mortels par abondance des évacuations, ce liquide est noir, visqueux, semblable à du goudron, par suite de la soustraction d'eau qu'il a subie. Sur ce point tout le monde est d'accord ; mais pour les dysentéries graves, en général, il n'en est plus de même. D'après Masselot et Follet, l'altération du sang serait celle de toutes les maladies spoliatrices, diminution de la fibrine, de l'albumine et des globules rouges, proportionnellement à la durée et à la violence de l'attaque ; — d'après Lehmann, les globules sont augmentés, la fibrine est le plus souvent accrue, les éléments organiques du sérum, surtout l'albumine, sont diminués, tandis que les sels sont notablement au-dessus de la normale ; — selon Œsterlen, l'altération est essentiellement une hydrémie ; le sang perd de l'albumine, de la fibrine et des globules, et il contient de l'eau en excès. Ces divergences tiennent à ce que l'état du sang n'est pas le même dans tous les cas ; les analyses de Léonard et Foley le prouvent clairement, car, en ce qui concerne la fibrine, elles signalent une augmentation dans quatre cas, une diminution dans deux, et pour les autres principes l'oscillation n'est pas moindre. — La présence des *bactéries* dans les matières intestinales autorise à en admettre l'existence dans le sang ; mais ces observations n'ont trait qu'à la dysentérie grave.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le DÉBUT est sans *prodromes* dans la dysentérie légère ; — dans les formes de moyenne intensité, les symptômes dysentériques proprement dits sont précédés, soit d'un catarrhe intestinal ordinaire, soit de malaise général avec courbature, frissons répétés et fièvre. La durée de cette *période prodromique*

varie de quelques heures à deux ou trois jours; — dans la dysentérie épidémique, le même mode peut être observé, mais souvent aussi le début est *foudroyant*, et en quelques heures le malade arrive à l'état le plus grave.

La dysentérie est *apyrétique* dans les cas tout à fait légers dont la durée ne dépasse guère deux à trois jours; dans toute autre condition, la lésion intestinale provoque une FIÈVRE rémittente, ou même intermittente à reprise vespérale ; d'après les caractères de cette réaction fébrile, on a distingué une *dysentérie inflammatoire*, *adynamique*, *putride*, etc.; mais les différences symptomatiques exprimées par ces dénominations ne sont que le reflet des différences anatomiques; et si l'on veut conserver ces divisions traditionnelles, il faut entendre par là les stades de gravité croissante que présente la lésion intestinale, depuis l'inflammation membraneuse à ulcérations superficielles provoquant une *réaction fébrile franche*, jusqu'à l'ulcération profonde et à la gangrène, déterminant l'*adynamie* simple, ou la *septicémie par résorption des produits putrides*.

La dysentérie confirmée est caractérisée par des DOULEURS abdominales vives, qui sont exaspérées par la pression sur certains points, et qui ont leur maximum d'intensité dans la fosse iliaque gauche; de l'S iliaque elles remontent vers les parties supérieures du côlon, en même temps qu'elles descendent en redoublant de violence dans le rectum; plus rarement il y a des douleurs générales, ou péri-ombilicales. La turgescence du rectum, qui est toujours le siége des lésions les plus importantes, donne lieu à une *pesanteur* pénible dans toute la région pelvienne, et surtout à la *sensation d'un corps étranger* qui occuperait l'extrémité inférieure de l'intestin ; de là les efforts douloureux et stériles de défécation, les épreintes ou *faux besoins* qui tourmentent les malades. En même temps l'irritation de la muqueuse provoque par action réflexe la contraction des sphincters, et comme ces muscles étreignent, en se resserrant, des tissus enflammés, la contraction est douloureuse : il y a *ténesme*.

Les premières ÉVACUATIONS sont fécales ou simplement catarrhales, mais bientôt elles ne consistent qu'en mucosités très-peu abondantes, qui sont rendues au prix des efforts les plus pénibles ; c'est après ces expulsions que le ténesme est le plus prononcé. Les caractères des selles varient avec le stade de la lésion, et ils permettent de suivre pas à pas le processus morbide.

Au début, les évacuations sont composées de *mucosités* visqueuses, transparentes, blanchâtres, disposées en flocons, ou enroulées en membranes (*dysentérie blanche*) ; ces mucosités nagent dans une sérosité peu abondante, et lorsqu'elles affectent la disposition granuleuse ou ponctiforme, la matière dans son ensemble est comparable à du *frai de grenouille*, ou bien encore à un liquide tenant en suspension des *grains de sagou*. Dès le second ou le troisième jour, du sang en quantité variable (*dysentérie rouge*), des débris d'épithélium sont mêlés au mucus ; en même temps la sérosité diminue ou

manque tout à fait, et les matières rendues ont l'aspect de *framboises écrasées*. Dans les cas légers, le processus ne va pas plus loin ; mais dans les formes graves, tant sporadiques qu'épidémiques, les selles prennent, à partir du cinquième ou sixième jour, d'autres caractères ; la quantité de sang est plus considérable, du pus provenant des surfaces ulcérées apparaît sous forme d'un liquide opaque d'un blanc sale ou grisâtre, et dès ce moment aussi on peut constater la présence de *lambeaux membraneux* plus ou moins étendus, qui sont ordinairement des fragments de l'exsudat superficiel, plus rarement des débris de la muqueuse elle-même, nécrosée par l'exsudat interstitiel. Dans ces matières, on retrouve de temps en temps de petits fragments de mucus vitreux, provenant de follicules tardivement atteints. Qu'elles soient transparentes ou opaques, les petites masses sphériques blanchâtres analogues aux grains de sagou dénotent toujours la lésion des glandes de l'intestin ; elles coïncident fort souvent avec les fragments membraneux de l'exsudat dit croupal ; elles sont bien plus rares quand les selles contiennent les débris de muqueuse, qui révèlent l'exsudat dit diphthérique. Tandis que les évacuations muqueuses des premiers jours contiennent encore de temps en temps des matières fécales, et présentent par conséquent l'odeur caractéristique, les selles puriformes et membraneuses du *stade d'ulcération* n'ont plus l'odeur stercorale, elles ont une odeur fade et nauséeuse légèrement fétide ; on y trouve parfois des noyaux de fèces dures, des *scybales* que les efforts répétés de défécation ont fini par ramener du cæcum ou des ampoules des côlons. — Plus tard, du douzième au quinzième jour dans nos climats, les matières subissent une nouvelle modification : elles sont plus abondantes ; les débris solides d'exsudat, de muqueuse, nagent dans un liquide séreux très-fluide, et les selles, généralement alors très-fétides, ont l'aspect de la *lavure de chair*. C'est là, dans les pays tempérés, le degré le plus élevé du processus dysentérique ; mais dans les pays chauds, cette modification est souvent le prélude des *selles gangréneuses* proprement dites : tout en conservant le caractère séreux, elles deviennent brunes ou noires, et renferment de larges lambeaux, ou des cylindres formés par la muqueuse mortifiée, parfois même une partie de la tunique musculaire est ainsi expulsée (Annesley, Catteloup, Cambay) ; il est probable qu'un phlegmon sous-muqueux facilite alors le décollement des membranes. — A partir du moment où les selles deviennent sanguinolentes, il peut y avoir de temps en temps des évacuations composées de sang pur, et la quantité en est quelquefois considérable.

La *fréquence* des selles est extrêmement variable : il n'y en a guère plus de dix à douze par jour dans les cas légers apyrétiques ; il y en a de vingt à quarante dans les cas de moyenne intensité ; enfin, dans les cas les plus graves de la dysentérie épidémique, le nombre des selles dépasse toute croyance. Zimmermann en a compté plus de deux cents dans l'espace de

quelques heures. Quel que soit le nombre des évacuations, chacune d'elles ramène un ensemble de phénomènes toujours identiques au degré près ; les coliques augmentent de violence, les épreintes sont plus vives et plus pressantes ; vainement le malade a-t-il éprouvé déjà la même déception, il croit qu'il va rendre une quantité considérable de matières dont l'évacuation sera une délivrance, il redouble ses efforts douloureux, et enfin il accouche (le mot n'est pas exagéré) de quelques mucosités, dont l'expulsion est suivie de ténesme. Ces symptômes sont d'autant plus pénibles que les selles sont plus fréquentes ; constituant un simple malaise passager dans les cas bénins, ils infligent au patient atteint de dysentérie grave une véritable torture : le malheureux se tord sous les douleurs qui l'assaillent, et après l'évacuation il reste épuisé, le corps couvert de sueurs, en proie à un horrible ténesme. Aussi, quand une pareille scène se répète coup sur coup, le malade tombe en quelques jours dans une prostration profonde, qui résulte bien plutôt de l'épuisement nerveux que de l'abondance des pertes subies. Pour peu que l'irritation rectale soit vive, les phénomènes réflexes qu'elle provoque dépassent la sphère des muscles constricteurs de l'intestin ; ils s'étendent aux muscles homologues de la vessie, il y a du *ténesme vésical* ; souvent aussi la muqueuse vésico-uréthrale participe à la phlegmasie, il y a un besoin continuel d'uriner, et les efforts de miction expulsent, soit une urine rare et sédimenteuse, soit quelques mucosités blanchâtres. Chez la femme, on observe parfois de la leucorrhée. — L'URINE est diminuée de quantité ; la proportion de tous ses éléments est abaissée, et les chlorures présentent la diminution la plus notable (Speck).

Au contact répété des matières expulsées, la peau de la région anale est irritée et rougit, et le passage provoque une sensation de cuisson et de brûlure ; chez les enfants et les individus débiles, la muqueuse du rectum, poussée par les efforts de défécation, se relâche souvent et tombe sous forme de bourrelet rougeâtre à l'orifice anal.

La **dysentérie légère** dure de quatre à sept jours ; elle n'est accompagnée d'aucun symptôme sérieux ; la fièvre est peu marquée ou nulle, mais la soif est assez vive ; la langue est blanche, la bouche est empâtée et amère, l'appétit est perdu ; il y a parfois quelques envies de vomir.

La **dysentérie grave** de nos climats dure de dix à vingt jours. Elle est caractérisée non-seulement par la violence des phénomènes douloureux, par la fréquence des évacuations, par les caractères des selles qui révèlent l'exsudation et l'ulcération de l'intestin, mais aussi par l'intensité des phénomènes généraux ; la fièvre est vive, la peau est brûlante, aride et sèche, une soif inextinguible tourmente les malades, et dès les premiers jours on voit apparaître des phénomènes de prostration ; le pouls faiblit, tout en gardant sa fréquence ; les traits s'altèrent, les yeux sont excavés, les joues sont plaquées de taches d'un rouge livide ; la langue se sèche et brunit, les

dents et les lèvres sont fuligineuses. Ces symptômes (*dysentérie adynamique*) coïncident assez souvent avec divers troubles nerveux, notamment du délire, des soubresauts de tendons, ou bien un tremblement général (*dysentérie ataxique*); chez les enfants, les convulsions ne sont pas rares. Ces désordres ne dépendent point d'une altération matérielle du cerveau, ce sont des phénomènes réflexes provoqués par l'irritation intestinale; aussi sont-ils plus précoces et plus violents chez les sujets excitables et débilités. — Dans certains cas, on observe des douleurs très-vives dans la continuité des membres et dans les jointures (*forme* dite *rhumatismale*).

Le vomissement est assez fréquent, soit au début, soit durant la période d'état, et il n'a pas toujours la même signification. Quand il a lieu sans nausées, et que les matières rejetées consistent en liquides incolores ou légèrement blanchâtres, le vomissement est un simple phénomène réflexe ayant le même point de départ que les précédents; mais dans d'autres cas le vomissement est plus fréquent, il est accompagné de mal de cœur, de vomituritions, et il rejette des matières épaisses et franchement bilieuses, dont l'expulsion amène un grand soulagement; le vomissement n'est alors que le symptôme d'un catarrhe gastrique ou gastro-duodénal (*dysentérie bilieuse*).

La dysentérie grave sporadique se termine le plus ordinairement par la guérison; l'amélioration est souvent précédée d'une hémorrhagie intestinale, plus rarement elle coïncide avec des sueurs profuses. Les douleurs diminuent d'intensité, les selles sont moins fréquentes, elles reprennent peu à peu le caractère stercoral, la fièvre tombe, et une convalescence est établie, dont la longueur est en rapport avec la durée de la maladie; dans bon nombre de cas, une diarrhée catarrhale succède aux évacuations dysentériques, et tant qu'elle dure, le malade doit être attentivement surveillé, parce que les rechutes sont fréquentes et toujours graves.

La terminaison mortelle, qui est rare dans la forme sporadique, est très-fréquente dans la dysentérie épidémique; certaines épidémies sont aussi meurtrières que le typhus. Le plus souvent la mort est amenée par les progrès de l'épuisement; la face s'altère de plus en plus, le pouls devient petit et irrégulier, la parésie du cœur amène la cyanose, les selles sont incessantes et très-fétides; l'amaigrissement fait de rapides progrès, et le collapsus final survient. Il n'est pas rare que le ténesme cesse dans les derniers jours, et que les évacuations soient involontaires; ce symptôme est du plus mauvais augure, il indique l'épuisement de l'excitabilité réflexe et la paralysie du sphincter. Dans la dysentérie sporadique la mort n'a guère lieu avant le troisième ou le quatrième septénaire; mais dans les épidémies elle peut être infiniment plus prompte, on l'a vue survenir du troisième au cinquième jour. C'est aussi dans la forme épidémique qu'on observe à la période ultime les parotidites suppurées, les éruptions de miliaire, les érysipèles et les pneumonies gangréneuses par embolies spécifiques. — Dans d'autres cas, la

mort est la conséquence d'hémorrhagies intestinales, de péritonite avec ou sans perforation, ou bien enfin elle est produite par infection purulente ou putride.

Suites. — Une fois guérie, la dysentérie grave laisse le malade exposé à un certain nombre d'accidents fort sérieux : j'ai déjà indiqué les *occlusions intestinales* et l'*abcès du foie;* — il convient de signaler en outre l'inflammation aiguë ou chronique du tissu cellulaire qui entoure le cæcum, *pérityphlite,* et le rectum, *périproctite;* — les *paralysies du sphincter,* — et *celles des membres.* Ces dernières peuvent se développer également pendant le cours de la maladie; elles sont partielles, occupent tantôt les membres, tantôt la face; parfois aussi elles seraient croisées, c'est-à-dire qu'elles siégeraient dans le bras d'un côté, et dans le membre inférieur du côté opposé. Cette particularité, mentionnée par Conrad Fabricius, est fort problématique ; — enfin la dysentérie peut laisser après elle un *état de marasme,* qui résulte de la substitution d'une membrane cicatricielle à la muqueuse normale, et peut-être aussi de la destruction ou de l'obturation des lymphatiques; l'absorption et l'assimilation sont compromises, une diarrhée séreuse persiste; le malade maigrit de plus en plus et il finit par succomber : c'est surtout quand la lésion a intéressé l'intestin grêle que cette consomption est observée. En tout état de cause, elle est plus fréquente dans les pays chauds.

La **dysentérie des pays chauds,** remarquable déjà par la violence des accidents, par sa marche exacerbante, par la fréquence des rechutes, présente en outre quelques particularités notables : c'est d'abord la fréquence de l'*ictère* sans maladie hépatique (Annesley, Cambay), du fait d'un catarrhe duodénal qui obstrue le canal cholédoque, ou d'un catarrhe des voies biliaires elles-mêmes; — c'est ensuite la fréquence de l'*élément paludéen* qui fait de la dysentérie une fièvre pernicieuse dysentérique à type tierce ou double tierce; — c'est en outre la fréquence de la *gangrène* dans les cas graves, accident qui est annoncé par les selles noires et gangréneuses, et par une rémission soudaine et trompeuse dans les phénomènes douloureux (Fournier et Vaidy, Dutroulau) : ils cessent complétement, ou bien il n'y a plus qu'une douleur sourde et fixe dans un point du gros intestin; — c'est enfin la fréquence du passage à l'*état chronique,* mutation qui est rare dans les pays tempérés et septentrionaux.

Dysentérie chronique. — Elle ne survient pas ordinairement après une première attaque aiguë, sauf en temps d'épidémie ; dans les pays chauds, ce sont les individus éprouvés plusieurs fois déjà qui sont le plus exposés ; en toute condition, les écarts de régime sont l'une des causes les plus puissantes de la chronicité. Du vingt-cinquième au trentième jour, les phénomènes généraux présentent une amélioration notable, mais les évacuations, tout en diminuant de fréquence, persistent; il y en a de six à huit dans les

vingt-quatre heures, et elles ont lieu surtout la nuit; les matières sont à peine sanguinolentes, le sang peut même manquer tout à fait; elles sont puriformes, très-fétides, et ont souvent l'aspect d'une purée jaunâtre, ou d'un gris ardoisé. En même temps les douleurs abdominales diminuent, les épreintes et le ténesme cessent, et le malade a un appétit dont la voracité est caractéristique; vainement il le satisfait, il continue à maigrir, ses forces finissent par être anéanties, au point qu'il peut à peine quitter le lit; les yeux sont sans expression, la voix est cassée et aiguë, la langue est lisse, luisante et fendillée; la peau perd son élasticité, se ride et devient rugueuse; le ventre, qui au début était tendu et météorisé, s'aplatit et se rétracte, et la mort survient par épuisement avec infiltration cachectique, ou par un brusque retour à l'état aigu qui amène la gangrène ou la perforation de l'intestin. — Dans les premières semaines on peut espérer la guérison; mais lorsque est survenue la CACHEXIE DYSENTÉRIQUE que je viens de décrire, la mort est certaine, ce n'est qu'une question de temps. La durée est vraiment indéterminée, de quelques mois à deux ou trois ans, parce que la marche de la maladie n'est pas continue; elle procède par des oscillations alternatives qui conduisent plus ou moins promptement à la cachexie spéciale.

Le **diagnostic** de la dysentérie ne présente aucune difficulté, si l'on a soin de prendre en considération non-seulement les excrétions muqueuses sanguinolentes, mais l'ensemble des symptômes; l'erreur à laquelle pourraient donner lieu le cancer, le polype du rectum, et les hémorrhoïdes, sera facilement évitée par l'exploration directe de l'intestin.

TRAITEMENT.

Le traitement PROPHYLACTIQUE ressort de l'étude des causes : les malades doivent être isolés dans des localités spacieuses, dont l'air est fréquemment renouvelé; les objets à leur usage doivent leur être rigoureusement réservés; les linges tachés de déjections seront mis à part, désinfectés et lavés isolément; les matières fécales seront décomposées avec du sulfate de fer avant d'être jetées dans la fosse d'aisances. Ce sont les mêmes mesures que pour la prophylaxie du choléra, et l'effroyable gravité de la dysentérie épidémique tient justement à ce que ces principes ont été longtemps ignorés; il est juste d'ajouter qu'en ce qui concerne les armées en campagne, nos connaissances sur la transmission de la maladie sont stériles, parce que l'état de guerre rend toutes ces mesures irréalisables. — Il faut en outre éloigner autant que possible toutes les conditions qui prédisposent l'organisme sain à l'action du poison; je rappelle l'influence toute-puissante de l'encombrement, de l'alimentation mauvaise ou insuffisante, de la malpropreté, de l'humidité, etc.

La dysentérie très-légère ne réclame que des boissons adoucissantes, de petits lavements additionnés d'amidon et de quelques gouttes de laudanum, le repos et la diète ; cependant, si les premières évacuations n'ont pas été stercorales, il faut avant tout administrer un purgatif, afin de débarrasser l'intestin des matières qu'il peut contenir.

La dysentérie grave doit être combattue par la MÉDICATION ÉVACUANTE ; la saignée générale n'est jamais indiquée, et les saignées locales (application de sangsues) ne sont utiles que chez les individus robustes, qui sont tourmentés de douleurs très-vives. Lorsqu'il existe des symptômes de catarrhe gastrique, il faut commencer le traitement par un vomitif ; on choisira l'ipécacuanha, et on le donnera pur, sans addition de tartre stibié. Après ce vomitif, ou d'emblée, on institue la médication purgative. Si l'on emploie les *sels neutres*, on administre tous les jours de 15 à 25 grammes de sulfate de soude ou de magnésie, ou de sel de Seignette (tartrate de potasse et de soude); si l'on emploie le *calomel*, dont l'efficacité est réellement merveilleuse, on peut le donner à doses fractionnées, suivant la méthode de Law, c'est-à-dire 5 centigrammes divisés en 10 paquets qu'on administre d'heure en heure, ou bien à doses massives. C'est cette dernière méthode que je préfère ; elle comprend deux procédés : le calomel est administré à la dose de 1 gramme et demi à 2 grammes en une fois, et, si besoin est, on donne ce purgatif matin et soir ; ou bien on fait diviser 1 à 2 grammes en dix paquets, qui sont pris d'heure en heure. Les deux procédés conduisent au but, mais le second m'a paru plus rapide, et c'est celui que j'adopte ordinairement. En tout cas, c'est la modification des selles qui témoigne de l'effet des purgatifs : elles deviennent diarrhéiques, et perdent le caractère muco-sanguinolent ; avec le calomel, elles prennent en outre une coloration vert foncé, qui, dans l'épidémie de Gibraltar, a toujours été le signal d'une amélioration définitive. Ce résultat obtenu, on diminue et l'on éloigne les doses des purgatifs, puis on les abandonne tout à fait. Lorsqu'on emploie le calomel, il faut avoir soin de mettre les malades à l'abri de tout refroidissement, sinon on court risque de voir apparaître la stomatite mercurielle.

Indépendamment de l'indication particulière qu'il remplit au début, l'IPÉCACUANHA exerce sur le processus morbide une action curatrice qui lui a fait donner le nom de *racine antidysentérique*, et qui, d'après les observations de Delioux, est indépendante des effets émétiques et purgatifs. Le mode d'administration a varié : Pringle le donnait par doses de 25 centigrammes, répétées le même jour jusqu'à production de vomissements ou de selles diarrhéiques ; d'autres, Haspel notamment, l'ont administré *fracta dosi*, 5 centigrammes toutes les heures ou toutes les deux heures, de manière à produire simplement l'état nauséeux et la diaphorèse ; enfin, la méthode la plus ancienne, dite brésilienne, paraît être la plus efficace : avec 2 à 8 grammes d'ipéca on fait une infusion dans 200 à 300 grammes d'eau, et

ce liquide est pris en une ou deux fois dans la journée ; la médication est continuée plusieurs jours de suite. On a parfois uni l'ipécacuanha au calomel et à l'opium, et la formule suivante de Segond, Monard et Delioux a été recommandée : poudre d'ipéca, 40 centigrammes ; calomel, 20 ; extrait d'opium, 5 ; sirop de nerprun, q. s. Pour six pilules.

L'OPIUM ne doit être donné qu'avec grande réserve ; on en a étrangement abusé. La constipation qu'il détermine va contre le but, et quand l'état adynamique survient, il peut hâter l'asphyxie En fait, l'opium doit être réservé pour les cas où les douleurs sont très-vives, et la poudre de Dover est la préparation qui mérite la préférence ; on pourrait aussi, pour remplir cette indication symptomatique, recourir à la belladone, et particulièrement aux onctions belladonées sur le ventre (Leclerc).

Lorsque la maladie traîne en longueur, il faut agir directement sur la muqueuse malade au moyen des IRRITANTS SUBSTITUTIFS ; les *lavements au sulfate de cuivre* ou *de zinc* (1 gramme chez l'adulte, 5 centigrammes chez l'enfant), au *nitrate d'argent* (20 à 75 centigrammes chez l'adulte, 5 à 10 chez l'enfant, pour 125 grammes d'eau : Trousseau) remplissent cette indication.

On peut prescrire comme boisson l'*eau albumineuse*, la *décoction blanche* de Sydenham, et dans aucun cas on ne maintiendra la diète absolue, en raison des tendances adynamiques de la maladie. Si malgré ces précautions l'adynamie survient, il faut supprimer toute médication évacuante, donner les toniques ou même les stimulants, et se borner à agir sur l'intestin au moyen des topiques ci-dessus indiqués.

Les lavements astringents et cathérétiques forment la base du traitement dans la DYSENTÉRIE CHRONIQUE ; il faut en outre, si les selles ne sont pas stercorales, administrer de temps en temps un purgatif léger, afin de débarrasser l'intestin. En même temps on prescrira une alimentation animale (viande crue), une médication tonique, afin de prévenir l'état de cachexie ; les malades seront vêtus de flanelle, on fera des frictions sèches pour exciter les fonctions de la peau, et dans beaucoup de cas on obtiendra de très-bons résultats d'un changement de résidence et de l'habitation à la campagne. — Pour les individus qui contractent la dysentérie chronique dans les pays chauds, le changement de climat est le meilleur, je dirais volontiers le seul moyen de traitement.

CHAPITRE IV.

OCCLUSION INTESTINALE.

Il faut entendre par **occlusion intestinale** (1) toute modification du calibre de l'intestin suffisante pour arrêter le cours des matières. L'expression est à la fois anatomique et clinique, et le siége de l'obstacle est le seul caractère distinctif entre l'occlusion d'ordre médical, et l'occlusion d'ordre chirurgical : dans la première, la portion d'intestin qui est modifiée occupe l'intérieur de la cavité abdominale ; dans la seconde, elle forme tumeur à l'extérieur, dans l'une des régions où l'anatomie signale les anneaux et les éraillures de la paroi.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les causes pathogéniques de l'occlusion intestinale sont fort nom-

(1) SYNONYMES : *Colique de miséréré.* — *Passion iliaque.* — *Iléus.*

HÉVIN et BARBETTE, *Mém. de l'Acad. de chirurg.*, t. XI. — GALLEZKY, *Abhandlung von dem Miserere oder der Darmgicht.* Mitau und Riga, 1767. — MAYER, *De strangulationibus intestinorum.* Strasb., 1776. — HARTMANN, *Dissert. ileum cognoscendum et curandum exponens.* Francofurti, 1780. — RAHN, *De passionis iliacæ pathologia.* Halle, 1791. — VOGEL, *Sichere und leichte Methode, den Ileus von eingeklemmten Darmbrüchen zu heilen.* Nürnberg, 1797. — MONRO, *Remarks on procidentia ani, intussusception, inflammation and volvulus of the intestines* (*Edinb. Med. and Phys. Essays*, vol. II, n. 27).

MONFALCON, *Dict. des sc. méd.*, t. XXIII. — RAIGE DELORME, *Dict. de méd.*, t. XXI. — RAYER, *Arch. gén. de méd.*, t. V. — LOUIS, *eodem loco*, t. XIV. — SECKENDORF, *Collectanea quædam de strangulationibus intestinorum internis.* Lipsiæ, 1825. — MALAGO, *Memoria sul' ileo* (*Giornale di chirurg. pratica*, 1827). — ABERCROMBIE, *On Diseases of the abd. viscera.* Edinburgh, 1828. — EBERS, *Ueber den Ileus und seine Behandlung, namentlich durch das lebendige Quecksilber* (*Hufeland's Journal*, 1829). — CLARUS, *De omenti laceratione et mesenterii chordapso.* Lipsiæ, 1830. — BONNET, *De l'étranglement de l'intestin.* Paris, 1830. — FALK, *De ileo e diverticulis.* Berolini, 1835. — FORKE, *Untersuchungen und Beobachtungen über den Ileus, die Invagination und die croupartige Entzündung der Gedärme.* Leipzig, 1843. — LABRIC, *Thèse de Paris,* 1852. — COSSY, *Mém. de la Soc. médic. d'observ.*, t. III. — MASSON, *Thèse de Paris*, 1857. — BESNIER, *Diagnostic et traitement de l'occlusion de l'intestin*, thèse de Paris, 1857. — *Des étranglements internes de l'intestin.* Paris, 1860. — GRUBER, *Ueber Incarceratio int.* (*Med. Zeit. Russlands*, 1860).

WACHSMUTH, *Virchow's Archiv*, XXIII, 1862. — ROTH, *Ueber Enterostenosis* (*Würzb. med. Zeits.*, 1862). — MARTIN, *Sur le traitement de l'iléus* (*Gaz. hôp.*, 1862).

breuses; elles siégent *en dehors de l'intestin*; — *dans ses parois*; — *dans sa cavité*.

Causes extrinsèques. — Quelque variées que soient ces causes, elles produisent l'occlusion par le même mécanisme; elles compriment l'intestin sur un point de manière à rapprocher ou à accoler les parois opposées de ce segment; quand bien même la compression est d'abord incomplète, elle finit cependant par amener une occlusion totale, parce que l'accumulation des matières dans le bout supérieur en augmente le calibre par distension, et refoule par cette action de dedans en dehors la partie resserrée sur l'obstacle qui la comprime. Cet effet est d'autant plus rapide, que les matières intestinales sont plus condensées, aussi l'observe-t-on surtout dans les compressions des côlons et du rectum. Les principales de ces causes extrinsèques sont :

1. Les tumeurs de voisinage. — L'hypertrophie ou le déplacement de la rate (Blancard, Bainbrigge), du foie (Ulmer), du pancréas; les tumeurs kystiques ou cancéreuses du péritoine, du mésentère; les tumeurs des ovaires et de l'utérus (Jaccoud), celles des ganglions mésentériques et pelviens (Abercrombie), ont souvent produit par compression une occlusion

— Gruber, *Virchow's Archiv*, Bd. XXVI, 1863. — *Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863. — Bierbaum, *Beitrag zur Ileus-Lehre* (*Deutsche Klinik*, 1864). — Vogel, *Ueber den Ileus* (*Archiv des Vereins f. wissensch. Heilk.*, 1864). — Mosler, *Ueber den Ileus* (*Arch. der Heilkunde*, 1864). — Finny, *Dublin quarterly Journ.*, 1864. — Rembold, *Ein Fall von Achsendrehung des Duodenum* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — Henrot, *Des pseudo-étranglements*, thèse de Paris, 1865. — Anger, *De l'étranglement intestinal*, thèse de Paris, 1865. — Fleming, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — Colquhoun, *London Hosp. Reports*, 1866. — Isnard, *Des injections forcées dans l'occlusion intestinale* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — Guyot, *Pseudo-étranglement intestinal* (*Union méd.*, 1866). — Hitz, *Ein Beitrag zur Erklärung des Ileus* (*Bair. ärztl. Intellig. Blatt*, 1866). — Schüppel, *Arch. d. Heilk.*, 1866. — Barlow, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — Steinthal, *Deutsche Klinik*, 1866. — Clemens, *eodem loco*, 1866. — Simpson, *Brit. Med. Journ.*, 1867. — Andrews, *Constrictions of Ileum by appendix vermiformis* (*Americ. Journ.*, 1867). — Mercier, *Gaz. méd. Paris*, 1867. — Oppolzer, *Wiener med. Wochenschr.*, 1867. — Krishaber, *Union méd.*, 1867. — Chvostek, *Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867. — Peacock, *Stricture of sigmoid flexure of colon* (*Transact. of the Path. Society*, 1867). — Réfrégé, *Thèse de Paris*, 1868. — Revertégat, *Des affections intra-abdominales qui simulent l'étranglement herniaire*, thèse de Montpellier, 1868. — Beveridge, *On the Pathology of Ileus* (*Brit. Med. Journ.*, 1868). — Fournier et Ollivier, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — Petsch, *Ueber Ileus*. Berlin, 1868. — Down, *Fatal Obstruct. by a ball of cacaonut fibre* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — Hayden, *Brit. Med. Journ.*, 1868. — Birkett, *Guy's Hosp. Reports*, 1868. — Kuettner, *Ueber innere Incarcerationen* (*Arch. f. path. Anat.*, 1868). — Schuetz, *Zur Lehre von der Impermeabilität des Darms* (*Prager Vierteljahr.*, 1868). — Dahlerup, *Tilfälde af Ileus* (*Biblioth. for Läger*, 1868).

mortelle. — Dans quelques cas rares, une portion d'intestin distendue par des matières fécales au point de faire tumeur, vient s'appliquer sur un autre segment du canal (Bamberger) et en efface la lumière (1).

2. Les orifices et les brides du péritoine. — Le mécanisme de l'occlusion est semblable à celui de la hernie : l'intestin en vacuité s'introduit dans un orifice normal ou anormal, ou bien il passe entre une bride fixée en forme de pont, et la paroi abdominale ; puis l'arrivée des matières dans l'anse ainsi enfermée et la turgescence inflammatoire de la paroi augmente la compression, et non-seulement le cours des fèces est interrompu, mais le tissu intestinal, refoulé contre l'obstacle qui le bride ou contre le pourtour de l'anneau, peut être nécrosé et sectionné tout comme dans la hernie. Les faits de cet ordre ont été avec raison réunis sous le chef commun d'*incarcération* ou *étranglement interne*. — L'*étranglement par orifice* est le plus rare ; il a lieu soit dans l'ouverture de Winslow, soit dans un orifice anormal de l'épiploon, du mésentère, soit dans une duplicature du péritoine ; la hernie rétro-péritonéale de Treitz est une des variétés de ce groupe. Ces orifices étant le plus ordinairement congénitaux, cette occlusion peut être observée à tout âge. — L'*étranglement par brides* est très-fréquent. Ces brides sont, dans la majorité des cas, des produits d'anciennes péritonites ; elles sont étendues en forme de ponts, de cordes ou de plaques d'une anse intestinale à une autre, ou bien de l'intestin à la paroi abdominale, au mésentère, à l'épiploon, ou à quelque organe voisin, notamment à l'utérus et à la vessie ; parfois la bride est sans rapport avec l'intestin, elle va de l'épiploon ou du mésentère à la paroi, ou bien de l'un des organes du bassin à un autre. Ces cordons peuvent exister durant des années sans donner lieu à aucun accident ; puis, par suite de mouvements insolites, d'une distension excessive, d'une constipation prolongée, la compression devient plus forte, l'étranglement a lieu. — L'incarcération est produite dans des cas beaucoup plus rares par l'*appendice vermiforme* dont l'extrémité est anormalement fixée à la paroi abdominale ou à l'un des viscères ; par un *diverticule intestinal* ; par des *adhérences* qui unissent l'*épiploon* à un point quelconque du péritoine. Toute inflammation de cette séreuse peut avoir pour conséquence une occlusion intestinale par brides, et quel que soit le siége de l'obstacle, c'est presque toujours l'intestin grêle qui est étranglé, en raison de la mobilité plus grande qu'il doit à la longueur de son mésentère. — Les rapports de l'intestin étranglé avec la bride et avec les anses intestinales voisines sont infiniment variables ; on trouverait à peine deux cas parfaitement semblables, une description synthétique n'est pas possible.

3. Les torsions de l'intestin. — Elles ont souvent lieu sur les brides, mais

(1) Bainbrigge, *Provincial Med. and Surg. Journ.*, 1847. — Savopoulo, *Thèse de Paris*, 1854. — Ball, *Bullet. Soc. anat.*, 1857. — Bamberger, Besnier, *loc. cit.*

elles peuvent aussi être produites en l'absence de ces dernières, par un mécanisme qui n'est point élucidé : c'est à cette variété d'étranglement interne que doit être réservé le nom de *volvulus* (*étranglement rotatoire* de Rokitansky). L'occlusion par torsion est plus fréquente sur le gros intestin, et elle siége de préférence au cæcum ou à l'S iliaque; la longueur insolite des replis séreux de ces deux organes favorise le mouvement de rotation ; il a lieu tantôt par torsion proprement dite, l'intestin tournant autour de son axe central, tantôt par simple flexion : cette variété est relativement fréquente au niveau de la jonction du cæcum avec le côlon ascendant. La torsion peut également porter sur l'intestin grêle ; mais ici c'est le repli mésentérique de l'anse tordue qui sert d'axe; c'est autour de ce repli qu'elle tourne; dans certains cas, la constriction est telle que l'intestin semble réellement noué. Dans quelques faits, la torsion paraît avoir succédé à l'ingestion abondante d'aliments indigestes ; ailleurs elle a été provoquée par des mouvements brusques et violents du corps; mais en somme les causes et le mécanisme de cette lésion ne sont pas connus. Les dix cas réunis par mon collègue Besnier, dans son excellent travail, concernent des hommes; l'âge a varié de vingt-quatre à soixante et un ans.

Causes pariétales. — Les lésions qui produisent le rétrécissement et l'occlusion de l'intestin siégent dans les parois mêmes du canal. Ces lésions dissemblables peuvent être ramenées à trois groupes :

1. Les tumeurs. — Les plus fréquentes sont les *productions cancéreuses*, puis les *excroissances polypiformes* de la muqueuse ; bien plus rarement l'occlusion résulte d'une *simple hypertrophie* des tuniques; enfin Laennec a rapporté un cas dans lequel la sténose avait été produite par un *kyste hydatique* développé dans l'épaisseur des parois. Ces altérations siégent dans le gros intestin.

2. Les cicatrices. — En raison de leur rétraction, les cicatrices intestinales amènent une déformation, un froncement des tuniques, et par suite un rétrécissement d'autant plus marqué, que le tissu cicatriciel est plus étendu : les *ulcérations de la dysentérie* et de la *tuberculose* sont celles qui exposent le plus à cette occlusion; celles de la *fièvre typhoïde* et du *catarrhe* la provoquent plus rarement; enfin, les *cicatrices syphilitiques* du rectum méritent une mention particulière en raison des indications thérapeutiques qu'elles fournissent, et de la curabilité tout exceptionnelle de l'occlusion qu'elles produisent. A l'exception des ulcérations tuberculeuses, toutes ces causes siégent dans le gros intestin.

3. Les invaginations. — L'invagination ou intussusception (1) est consti-

(1) Becker, *Diss. de intussusceptione*. Strasb., 1769. — Howship, *Obs. on Intussusception* (*Edinb. Med. Journal*, vol. VIII, n. 1). — Blizard, *A case of intussus-*

tuée par la pénétration d'un segment intestinal dans un autre, à la manière d'un doigt de gant dont l'extrémité libre est rentrée et repoussée vers la base du cylindre digital. L'invagination une fois effectuée présente trois parois intestinales accolées, une extérieure, une moyenne, une intérieure. L'extérieure, formant gaîne, oppose sa muqueuse à la muqueuse de la couche moyenne; celle-ci est en rapport par sa séreuse avec la séreuse de la couche intérieure. Le mésentère est entre la couche moyenne et l'intérieure; or, comme il est fixé en arrière, pour peu que l'invagination soit profonde, il est distendu au delà des limites de son élasticité, et il exerce sur le cylindre invaginé une traction qui porte exclusivement sur le bord mésentérique; par suite la tumeur prend en bloc une disposition courbée à concavité antérieure, et l'orifice par lequel la lumière du cylindre intérieur se continue avec celle de l'intestin est fortement dévié vers la gaîne invaginante; il perd par là sa forme circulaire, et il est réduit à une fente plus ou moins resserrée. Cette modification de l'orifice est la véritable cause de l'occlusion que l'invagination par elle-même ne pourrait produire. Du moment qu'il y a obstacle, l'arrivée des matières sur l'orifice semi-clos du cylindre invaginé

ception (*Med.-chir. Transact.*, 1809). — Wendt, *Tres historiæ intussusceptionis intestinorum* (*Nova Acta reg. Soc. med. Havniensis*, vol. II). — Dance, *Mém. sur les invaginations des intestins* (*Répert. d'anat. et de phys. path.*, 1826). — Basedow, *Ueber Ileus ex invaginatione* (*Græfe und Walther's Journal*, Bd. XVII). — Buet, *Arch. gén. de méd.*, 1827. — Boileau de Castelnau, *Obs., etc., séparation spontanée de la partie invaginée* (*Mém. des hôp. du Midi*, 1829). — Richter, *Abhandl. aus dem Gebiete der Med. und Chir.* Berlin, 1832. — Gaultier de Claubry, *Journ. univ. et hebd.*, 1833. — Naumann, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1834. — Staub, *Encyclop. Wörterb. der med. Wissenschaft.*, Bd. XVIII. Berlin, 1838. — Forke, *loc. cit.* — Pfeiffer, *De laparotomia in volvulo necessaria*. Marburgi, 1843. — Pfeuffer, *Zeits. f. rat. Med.*, 1851. — Rilliet, *Mém. sur l'invagination chez les enfants*. Paris, 1852. — Masson, Besnier, *loc. cit.* — Betz, *Memorabilien*, II, 1857. — Rokitansky, Lebert, Förster, Bamberger, *loc. cit.*

Koch, *Die Opiumbehandlung des Volvulus* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1862). — Lewis Smith, *Intussusception in Children* (*Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1862). — Hare, *Six inches of Ileum passed per anum three months before death* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — Butaud, *Gaz. hôp.*, 1863. — Rollett, *Ueber Darmeinschiebung* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1865). — Lechler, *Invaginatio des Colon adscendens in das Colon transversum. Perforirendes Darmgeschwür* (*Würtemb. med. Correspond. Blatt*, 1866). — Carrier, *Gaz. méd. Lyon*, 1866. — Brydon, *Case of intussusception terminating in sloughing and discharge of the intussuscepted portion of intestine and Recovery* (*Edinb. Med. Journal*, 1866). — Bernutz, *Union méd.*, 1867. — Blach, *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1867. — Greenhow, *Trans. of the Path. Soc.*, 1868. — Herr, *Bad. ärztl. Mittheilungen*, 1868. — Hodges, *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1868. — Dickson, *Brit. Med. Journ.*, 1868. — Concato, *Invaginamento del colon transversum; colite cronica; morte per febbre consecutiva* (*Rivista clinica*, 1868)

a pour effet d'augmenter l'intussusception par pression directe, à moins qu'une inflammation secondaire n'ait déjà fixé par leurs séreuses la couche intérieure à la moyenne.

Il est de règle, en effet, que les parois intestinales superposées s'enflamment, et la distension des vaisseaux du mésentère a sans doute une grande part dans le développement rapide de cette phlegmasie ; les tuniques sont infiltrées de sérosité sanguinolente, souvent aussi des ruptures vasculaires versent du sang pur dans l'intestin ; et tandis que les muqueuses contiguës présentent les lésions d'un catarrhe intense avec exsudat superficiel, les séreuses sont unies et fixées l'une à l'autre par l'exsudat fibrineux libre propre aux inflammations adhésives. Le processus a dès lors une *évolution variable*. Les phénomènes phlegmasiques tombent, la turgescence des tissus diminue, et, malgré la persistance de l'invagination, le cours des matières devient assez libre pour que le malade survive : c'est une guérison, mais une guerison incomplète, parce qu'il reste une sténose intestinale qui, d'un moment à l'autre, peut ramener les accidents de l'occlusion. — La compression des vaisseaux du mésentère produit la nécrose du cylindre invaginé ; il est éliminé avec son repli, soit en totalité, soit en grande partie, et l'adhérence phlegmasique des séreuses de la couche moyenne et de l'intérieure rétablit la continuité du canal, et prévient l'épanchement des matières dans le péritoine. Si l'élimination du cylindre est totale, la guérison est complète ; dans le cas contraire, il reste comme tantôt un rétrécissement. — Enfin la lésion peut tuer, comme toute autre occlusion, par rupture de l'intestin ou par péritonite générale. — On peut concevoir qu'une invagination s'efface avant le début de l'inflammation qui la fixe, mais cette présomption ne peut être démontrée.

Les intussusceptions occupent avec une égale fréquence l'intestin grêle et les côlons (Rokitansky) ; cependant l'examen des faits réunis par Besnier montre une prédominance notable dans le gros intestin. En tout cas, les invaginations de ce dernier sont remarquables par leur grande étendue ; on a vu la portion terminale de l'iléon rentrée dans le cæcum, et celui-ci invaginé avec les côlons dans le rectum, à ce point que la valvule de Bauhin était tout près de l'anus. Il n'est pas très-rare qu'un second, puis un troisième segment intestinal pénètre dans une intussusception déjà constituée : on a alors l'invagination double ou à cinq parois ; triple ou à sept parois. — Dans la grande majorité des cas, le *sens de la pénétration* est celui du cours des matières ; c'est un bout supérieur de l'intestin qui s'introduit dans un bout inférieur (*invagination progressive* ou *descendante*) ; parfois cependant c'est un bout inférieur qui pénètre dans un bout supérieur (*invagination rétrograde* ou *ascendante*). Dans la première variété, l'*anneau* ou *collet* au niveau duquel ont lieu les phénomènes de l'inflammation adhésive et de l'étranglement

occupe la partie supérieure de la tumeur; dans la seconde, il en occupe la partie inférieure.

L'invagination survient à tout âge ; elle n'est point rare chez les enfants, même dans les premiers mois de la vie (Rilliet). Les CAUSES les plus positives sont la *diarrhée* avec *pneumatose*, la *dysentérie*, et les *polypes intestinaux*, qui provoquent mécaniquement l'intussusception par leur poids; on a signalé aussi les contusions du ventre et les secousses violentes du corps, mais la réalité de ces influences n'est pas aussi bien établie. — Quant au mode de production, au mécanisme immédiat de l'invagination, il n'est pas parfaitement élucidé : comme la lésion (les cas de polypes réservés) succède à des états morbides qui provoquent des mouvements intestinaux fréquents et énergiques, il n'est pas douteux que l'hyperkinésie intestinale ne joue un rôle important; d'un autre côté, si toutes les portions de l'intestin se contractent également, il n'y a pas de raison pour que l'une pénètre dans l'autre ; il devient ainsi fort vraisemblable que l'invagination résulte de la contraction exagérée d'une partie de l'intestin coïncidant avec le relâchement de la partie voisine. On comprend ainsi l'influence étiologique de la pneumatose.

L'irrégularité des contractions intestinales est fréquente dans l'agonie, surtout dans les maladies cérébrales des enfants ; aussi n'est-il pas rare de rencontrer à l'autopsie des invaginations qui n'ont donné lieu à aucun symptôme. Ces lésions agoniques diffèrent de l'invagination morbide par l'absence de tout processus inflammatoire.

Causes cavitaires. — Les occlusions de cette origine sont assez fréquentes, et bon nombre de prétendus étranglements guéris par les moyens pharmaceutiques ne sont en réalité que des obstructions cavitaires. Les causes qui les produisent sont peu nombreuses : la plus commune est l'*accumulation des matières fécales* condensées et durcies en manière de tumeur ; viennent ensuite les *concrétions intestinales*, ou *entérolithes*, qui coïncident souvent avec la tumeur stercorale, et qui sont formées, dans la majorité des cas, de phosphate ammoniaco-magnésien et de sels calciques. Les résidus *indigestibles* de certains aliments, les pepins de melon, les noyaux de fruits, les gousses des légumineuses, peuvent aussi donner lieu à l'obturation cavitaire ; enfin, dans des cas bien plus rares, elle est produite par des pelotons d'ascarides, par des calculs biliaires, par des amas de médicaments minéraux, la magnésie ou la craie par exemple. L'action de ces causes est grandement favorisée par l'inertie des muscles intestinaux ; or, cet état de paralysie ou de parésie est très-fréquent chez les individus habituellement constipés, et ils sont par suite plus sujets aux accidents de l'occlusion confirmée.

Dans cet exposé, les causes ont été classées d'après leur siége ; on peut aussi les grouper selon le mécanisme par lequel elles arrêtent le cours des

matières, et l'on arrive alors à l'énumération que voici : l'OCCLUSION INTESTINALE a lieu par *compression*, — par *rétrécissement*, — par *étranglement*, — par *volvulus*, — par *invagination*, — par *obstruction*.

Indépendamment de l'occlusion et des lésions qui l'ont produite, l'intestin présente à l'autopsie certaines altérations qui sont les mêmes dans tous les cas. Le segment supérieur est dilaté et distendu au maximum par des matières et des gaz ; le bout inférieur est rétréci et en collapsus ; en outre, la compression des vaisseaux au niveau de l'obstacle provoque une transsudation séreuse plus ou moins abondante, la muqueuse est turgescente, hyperémiée ; bref, elle présente les traces d'un catarrhe intense qui remonte plus ou moins haut dans le bout supérieur. Souvent aussi l'obstacle au cours du sang veineux est assez grand pour provoquer la rupture de quelques vaisseaux; et de petites hémorrhagies ont lieu dans la séreuse ; celle-ci est toujours enflammée, mais cette péritonite est tantôt limitée au voisinage de l'occlusion, tantôt elle est générale, quoiqu'il n'y ait pas de perforation. Lorsque l'obstacle persiste, la distension du bout supérieur par les matières accroît la compression des vaisseaux, la stase devient complète, et les tuniques intestinales, privées d'apport nutritif, se nécrosent; de là une perforation, un épanchement du contenu de l'intestin dans le péritoine, et une péritonite de mauvaise nature promptement mortelle. Dans quelques cas, l'anse intestinale adhère, avant sa perforation, à la paroi abdominale ; les matières sont alors épanchées dans la loge circonscrite par les adhérences ; un abcès est formé qui laisse, après évacuation au dehors, soit une fistule stercorale, soit un anus contre nature.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le mode de début varie avec la cause de l'occlusion, c'est un point qui trouvera sa place dans le diagnostic pathogénique ; mais, quelle que soit la cause, quel que soit le siége, l'OCCLUSION, une fois constituée, est caractérisée par un certain nombre de symptômes toujours les mêmes, qui sont : la *douleur*, la *constipation*, le *météorisme*, les *vomissements*, à quoi il convient d'ajouter un phénomène qui, pour être négatif, n'en a pas moins une extrême importance, savoir : l'*apyrexie*.

La DOULEUR n'a jamais la vivacité de celle qui appartient à la péritonite ; elle est, comme elle, exaspérée par la pression, mais seulement lorsque celle-ci porte sur certains points qui correspondent assez bien en général au siége de la lésion. Cette douleur, tantôt aiguë, tantôt sourde, n'est pas généralisée dès le début, elle est d'abord circonscrite vers l'ombilic, les flancs ou les fosses iliaques, et s'irradie ensuite dans tout l'abdomen. Il est assez rare que les souffrances soient continues ; elles sont en tout cas exacerbantes, et

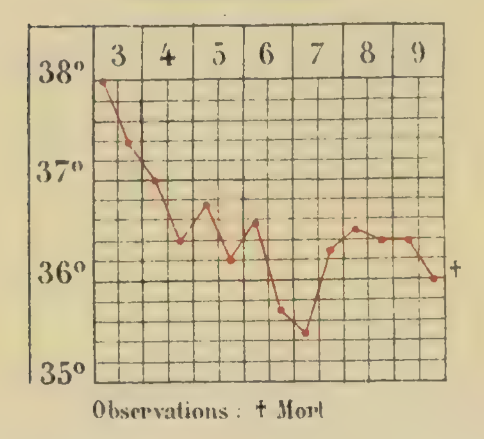
ces reprises coïncident le plus souvent avec des mouvements intestinaux. Quelque intense que soit la douleur, elle diminue et cesse quand vient la période de collapsus.

La CONSTIPATION n'est pas toujours absolue pendant les premiers jours : l'occlusion peut être d'abord incomplète, et quelques matières semi-liquides franchissent l'obstacle ; ou bien le bout inférieur de l'intestin renferme des fèces qui sont évacuées en une ou plusieurs fois, avec une émission de gaz provenant également du segment inférieur : cette dernière éventualité est assez fréquente, et les selles sont d'autant plus répétées, que l'obstacle siége plus haut. Ces évacuations, *fort trompeuses au point de vue du diagnostic*, sont peu abondantes, et le plus ordinairement elles n'ont lieu qu'après des lavements ; elles ne procurent du reste aucun soulagement, et ne modifient en rien la sensation de plénitude et de tension abdominales. — Le bout inférieur de l'intestin une fois vidé, la constipation est absolue, le malade ne rend même pas de gaz par l'anus.

Le MÉTÉORISME ne commence guère que vingt-quatre à quarante-huit heures après la constipation complète. Le ventre, qui était souple et mou, quoique douloureux, se développe peu à peu ; le son de percussion devient partout tympanique, et la paroi abdominale distendue par l'intestin rempli de gaz est résistante et dure, au point de n'être plus dépressible ; à partir de ce moment, la palpation est impuissante, il n'est plus possible d'apprécier l'état des viscères. En revanche, les anses intestinales du bout supérieur apparaissent souvent à travers les téguments ; dessinées par les gaz mêmes qui les distendent, elles ont l'aspect de gros cylindre flexueux, de serpents enroulés qu'agitent de temps en temps des contractions convulsives ; ces mouvements provoquent le retour des douleurs, et ils sont accompagnés de grognements intestinaux résultant du conflit des liquides et des gaz. Il est bon de noter que ces phénomènes ne sont rien moins que constants ; bien souvent on n'observe qu'un développement uniforme du ventre, et les borborygmes seuls révèlent la présence des anses intestinales, que la distension de la paroi soustrait à la vue. — Dès que le météorisme est établi, il devient lui-même la cause de deux autres symptômes constants, savoir : la *dyspnée* et le *hoquet ;* phénomènes qui résultent de l'insuffisance et du trouble des contractions du diaphragme.

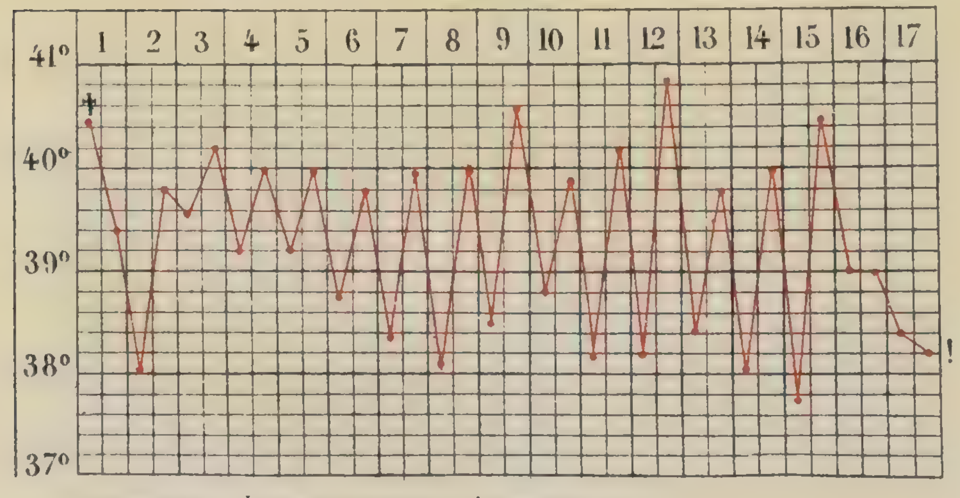
Les VOMISSEMENTS sont le symptôme initial lorsque l'occlusion est produite peu de temps après le repas, pendant la digestion stomacale ; les malades rendent alors tout ce qu'ils ont ingéré, comme s'ils avaient une indigestion, et cette évacuation est suivie d'un soulagement de plusieurs heures de durée. Dans toute autre condition, les vomissements sont un peu plus tardifs, ils surviennent après les douleurs, et suivent de près le début de la constipation complète : d'abord *alimentaires*, ils ont pour effet de vider le bout supérieur : après cela, ils rejettent, avec une fréquence et une abondance variables, des

Fig. 39. Étranglement interne.
Homme de 32 ans.



Observations : † Mort

Fig. 40. Péritonite aigüe — Femme de 18 ans.



Observations : † Premier frisson. — ! Dernier soupir.

matières *séro-muqueuses verdâtres,* qui sont le produit de l'irritation de l'intestin et de l'appareil biliaire ; un peu plus tard, les vomissements deviennent *fécaloïdes ;* ils sont formés, non pas de matières stercorales condensées et moulées comme celles des évacuations normales, mais d'un liquide ou d'une purée jaunâtre, tenant en suspension des grumeaux solides de même couleur. Cette matière est absolument semblable à celle qu'on trouve si souvent dans les dernières parties de l'intestin grêle et dans le côlon ascendant ; elle a une odeur fécale caractéristique, et quand elle arrive dans la gorge et dans la bouche, le patient accuse une horrible saveur. Les vomissements fécaloïdes sont plus ou moins répétés, ils peuvent alterner avec les vomissements bilieux ; quand ils sont abondants, le malade éprouve une amélioration notable en ce qui concerne les symptômes purement abdominaux, mais en même temps l'altération des traits s'accuse davantage, l'ÉTAT GÉNÉRAL devient décidément mauvais : la respiration, toujours fréquente, est affaiblie, de sorte que la voix est cassée ou éteinte ; la soif est insatiable, et chaque fois que le patient veut la satisfaire, un nouveau vomissement ramène le contenu de l'intestin, le hoquet est alors quasi contenu ; l'amaigrissement fait de rapides progrès, et l'émaciation de la face, des membres et du thorax fait un lamentable contraste avec le volume souvent monstrueux du ventre ; la *température,* qui s'était maintenue à peu près au minimum physiologique, baisse de 1 degré, de 1 1/2 et même de 2 et 3 degrés au-dessous ; la peau refroidie est couverte de sueurs visqueuses qui dénotent l'anéantissement de l'innervation vaso-motrice ; les traits sont tirés ; les yeux, excavés, sont entourés d'un cercle livide ; bientôt enfin les pommettes sont plaquées en violet ; les lèvres, le nez, les extrémités, sont cyanosées, parce qu'au collapsus né de l'inanition sont venus se joindre les phénomènes d'anhématosie et l'*asphyxie lente.* Dans cette période de prostration, le pouls, de plus en plus faible, peut prendre de la fréquence, par suite de la parésie du nerf vague, mais ce n'est pas de la fièvre ; la température subit, au contraire, une nouvelle dépression ; l'APYREXIE, sauf complication, est complète (*voy.* fig. 39).

La **marche** de la maladie est ordinairement continue ; les accidents s'aggravent sans interruption, soit jusqu'à la mort, soit jusqu'au moment où une débâcle définitive est obtenue. Parfois cependant il n'en est pas ainsi : après des symptômes graves, le cours des matières semble se rétablir, il y a des évacuations abondantes, tout est au mieux pendant quelques jours ; puis l'occlusion se prononce de nouveau, et ces alternatives peuvent se reproduire deux ou trois fois, pour aboutir enfin, soit à une guérison réelle, soit à la mort. Dans ces conditions, la **durée** totale de la maladie peut comprendre trois à quatre semaines, ainsi que je l'ai vu chez un homme dont l'occlusion était produite par une bride péritonéale ; mais le plus souvent la durée est de six à dix jours ; par exception, la maladie peut tuer en deux ou trois

jours. La mort dans ce cas n'est pas le fait du collapsus, elle résulte d'une péritonite très-précoce.

La **terminaison** par la GUÉRISON peut encore être espérée après des vomissements fécaloïdes : elle est annoncée par des émissions de gaz, bientôt suivies d'évacuations, qui expulsent une quantité vraiment surprenante de matières liquides et demi-solides ; le soulagement est instantané, et si l'occlusion n'a pas été causée par quelque lésion grave de l'intestin, la convalescence est très-rapide. Mais les récidives sont faciles, l'alimentation et les fonctions intestinales exigent dès lors une surveillance attentive. — Dans d'autres cas, la guérison est obtenue au prix d'une *infirmité* temporaire ou définitive, c'est-à-dire par une fistule stercorale ou un anus contre nature, spontanément formés d'après le mécanisme qui a été indiqué plus haut. — La MORT est la terminaison de beaucoup la plus fréquente ; elle est causée par le *collapsus* et l'*asphyxie*, ou bien par une *péritonite* (avec ou sans perforation) dont l'invasion est annoncée par le redoublement des douleurs, et une *fièvre* plus ou moins intense.

Le **pronostic** est des plus redoutables : l'occlusion par tumeur stercorale est celle qui offre le plus de chances de guérison, l'invagination vient ensuite ; en toute condition, le développement de la péritonite aggrave considérablement la situation ; elle tue par elle-même, et elle est une contre-indication à l'opération qui pourrait sauver le malade.

DIAGNOSTIC.

L'exploration attentive des ANNEAUX HERNIAIRES, y compris les plus insolites (hernie obturatrice), est de rigueur chez tout malade qui présente les symptômes de l'arrêt du cours des matières ; si cet examen donne des résultats négatifs, c'est alors seulement qu'on doit admettre une occlusion intra-abdominale. L'omission de cette précaution produit de fatales erreurs.

La CONSTIPATION prolongée, qui est souvent le premier degré de la maladie, diffère de l'occlusion confirmée par l'absence de douleurs aiguës et de vomissements ; en outre, l'émission des gaz est toujours possible. — La PÉRITONITE est distinguée par la *fièvre*, par la vivacité et la généralisation des douleurs, par la précocité des vomissements purement bilieux ; il est extrêmement rare, d'ailleurs, que la constipation soit absolue (*voy. comparativement* les fig. 39 et 40).

On nie généralement aujourd'hui la réalité de la maladie que les anciens ont décrite sous le nom d'**iléus nerveux**, *passion iliaque vraie* (Sydenham) ; ils entendaient par là un état morbide caractérisé par la plupart des accidents de l'occlusion intestinale, y compris les vomissements stercoraux, mais sans obstacle mécanique au cours des matières : un spasme ou la con-

traction antipéristaltique de l'intestin était pour eux la cause de ces phénomènes. Je ne discuterai pas les observations peu précises de nos devanciers, je me bornerai à dire ce que j'ai vu. En 1867, je reçus dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, une jeune femme atteinte d'hystérie convulsive ; au bout d'une quinzaine de jours, cette malade fut prise de constipation complète, et sans météorisme notable elle se mit à vomir des matières stercorales, non pas les matières fécaloïdes de l'occlusion ordinaire, mais de véritables excréments condensés, solides, cylindriques, de couleur brune, d'odeur normale : il suffisait d'un coup d'œil pour être certain qu'ils provenaient du gros intestin. Connaissant l'esprit de supercherie des hystériques, sachant d'autre part que la physiologie n'admet pas le renversement de la valvule de Bauhin, j'établis autour de la malade une surveillance occulte ; mais il fallut se rendre à l'évidence, d'autant mieux que le troisième ou le quatrième jour, un de ces vomissements eut lieu devant nous, le matin à la visite : les matières étaient semblables à celles des jours précédents, c'étaient des excréments purs, et pour tout dire, en un mot, c'était une défécation par la bouche. Je m'attendais à voir survenir l'état grave de l'occlusion intestinale, il n'en fut rien ; ces vomissements survenaient une fois, deux fois au plus en vingt-quatre heures, et, sauf le dégoût passager qui les suivait, l'état de la malade était satisfaisant ; elle mangeait comme d'habitude, les digestions étaient bonnes, et pendant la durée de cette singulière attaque elle n'eut pas un seul accès convulsif. Le huitième jour mit fin à cette défécation buccale ; les matières reprirent leur cours naturel. Dix jours plus tard, cette femme est prise de fièvre typhoïde grave, elle succombe dans le troisième septenaire, et à l'autopsie nous trouvons les lésions ordinaires du typhus abdominal, mais rien, absolument rien, qui puisse expliquer le renversement du cours des matières. La valvule iléo-cæcale avait ses dimensions et sa disposition ordinaires.

De ce fait, qui a été observé avec la plus scrupuleuse attention tant par moi que par le docteur Dieulafoy, alors mon interne, découlent les conséquences suivantes : l'iléus nerveux, l'occlusion par spasme intestinal est une réalité. — En l'état pathologique, la valvule de Bauhin peut être forcée, et l'on peut observer des vomissements stercoraux, une véritable défécation buccale. — La contraction antipéristaltique de l'intestin est démontrée, et il est établi en outre qu'elle est assez puissante pour provoquer le rejet des matières par les voies supérieures. Ce fait peut ainsi mettre fin aux controverses sans nombre auxquelles a donné lieu le mécanisme des vomissements fécaloïdes dans l'occlusion mécanique.

Je n'ai pas observé d'autre cas semblable au précédent ; mais cette année même j'ai vu dans mon service à l'hôpital Lariboisière une femme très-nerveuse qui a présenté pendant plusieurs jours l'ensemble des accidents de l'occlusion commune, avec les vomissements fécaloïdes ordinaires ; plu-

sieurs traitements avaient échoué, et déjà l'opportunité de l'intervention chirurgicale était discutée, lorsqu'une médication antispasmodique (belladone, castoréum, camphre) rétablit le cours des matières.

Je ne crois pas que l'occlusion spasmodique ait été observée chez l'homme ; le sexe féminin, le tempérament nerveux, l'hystérie, sont des éléments diagnostiques du premier ordre pour distinguer cette variété extrêmement rare ; on peut y ajouter la marche plus lente des accidents, le développement plus tardif des symptômes graves, notamment des vomissements fécaloïdes, et l'absence de toutes les conditions pathogéniques qui peuvent amener l'occlusion commune.

Le diagnostic de l'occlusion en elle-même n'est pas suffisant, il faut rechercher ensuite le siége et la nature de l'obstacle.

Le siége est d'une détermination assez facile. Quand l'obstacle est sur la partie moyenne de l'intestin grêle, le *ballonnement* du ventre n'est pas général, il occupe surtout la région ombilicale, hypogastrique et épigastrique, et la saillie des portions moyennes contraste avec la dépression qu'on observe dans les fosses iliaques, et sur le trajet du côlon ascendant et descendant (Laugier). Si c'est la fin de l'iléon qui est intéressée, le météorisme est plus général, la saillie du ventre plus forte et plus globuleuse, mais les dépressions coliques persistent. Il n'y a pas de signe différentiel entre l'occlusion de la dernière partie de l'iléon et celle du commencement du côlon ; mais lorsque l'obstacle siége sur le côlon descendant ou sur l'S iliaque, le météorisme est complet, et le ballonnement médian est comme encadré par de gros cylindres tympaniques, que forment les côlons d[illegible]dus. Ce caractère est de grande valeur, malheureusement il manque lorsque le météorisme, arrivant au maximum, produit un ballonnement tout à fait uniforme. Le cas est fréquent ; mais alors, en raison même du développement excessif du ventre, on peut admettre que l'obstacle siége assez bas sur le gros intestin : l'*exploration du rectum* et *du vagin*, qui ne doit jamais être omise, fournit souvent dans ces conditions des renseignements précis. — Lorsque le ballonnement ne rend pas la palpation impossible, et qu'on trouve *une tumeur* dans l'une des fosses iliaques ou sur le trajet des côlons, le siége de l'occlusion sur le gros intestin est par cela même certain. — La quantité de liquide qu'on peut introduire par les *injections anales*, le développement précoce ou tardif des *vomissements*, doivent aussi être pris en considération ; enfin, la *quantité de l'urine* peut avoir une certaine importance en ce sens qu'elle est d'autant moindre, que l'obstacle siége plus haut, par suite de la diminution de l'absorption. Ce signe, auquel les médecins anglais attachent une valeur positive, m'a trompé une fois ; l'obstacle siégeait sur les derniers centimètres de l'iléon, et la sécrétion urinaire avait été cependant considérablement diminuée. En l'absence de tumeur, il n'y a pas de signe certain pour reconnaître le rapport de l'occlu-

sion avec la paroi abdominale ; mais le siége du maximum de la douleur fournit à cet égard une présomption qui ne doit pas être négligée en cas d'intervention chirurgicale.

La NATURE de l'obstacle (diagnostic pathogénique de l'occlusion) ne peut pas toujours être reconnue ; cependant certaines circonstances peuvent guider l'appréciation. Les *antécédents* des malades ont une importance réelle ; une péritonite antérieure rend probable l'occlusion par bride, l'étranglement proprement dit ; une fièvre typhoïde, une dysentérie ou une entérite grave, la syphilis, doivent faire songer à un rétrécissement par cicatrice. Si l'on a vu le malade avant les accidents d'occlusion et qu'on ait constaté chez lui la présence d'une tumeur, la compression est l'origine vraisemblable du mal ; après le développement du météorisme, l'exploration rectale ou vaginale peut révéler l'existence d'une compression du rectum. Deux fois déjà j'ai vu le cancer du corps de l'utérus produire ainsi une occlusion, qui a nécessité l'intervention chirurgicale. — Le *début* tout à fait brusque n'appartient qu'à l'étranglement, à la torsion (volvulus), et rarement à l'invagination ; souvent alors c'est après un repas trop copieux ou à la suite d'un mouvement, d'une secousse violente, qu'apparaissent les accidents ; dans les rétrécissements, les obstructions et les compressions, le début est graduel ; les symptômes de l'occlusion confirmée sont précédés d'une période souvent fort longue, que caractérisent des constipations prolongées suivies de diarrhée abondante (débâcle). — La *marche* est plus rapide, la péritonite secondaire plus précoce dans l'étranglement et le volvulus que dans toute autre circonstance ; la douleur initiale est également plus vive, plus déchirante. Dans ces mêmes conditions, le malade est frappé dans un état de santé florissant ; il est souvent cachectique et émacié (tuberculose, cancer) dans le rétrécissement et la compression. — Enfin l'*invagination* est spécialement caractérisée par une tumeur abdominale cylindrique, en forme de boudin, siégeant d'ordinaire sur le trajet du gros intestin ; quand cette tumeur occupe la fosse iliaque gauche, elle coïncide parfois avec une dépression notable de la région iliaque et du flanc droits (Dance) : cet ensemble de signes appartient à l'invagination complexe de l'iléon et du côlon ascendant dans le côlon descendant. L'invagination est en outre distinguée par la lenteur de la marche, par les rémissions assez fréquentes, par les selles sanguinolentes ou sanglantes avec ténesme ; le toucher rectal fait assez souvent constater une tumeur molle formée au dedans de l'intestin par les parties invaginées : cette tumeur apparaît quelquefois à l'anus, et l'on voit que sa surface est formée par la muqueuse intestinale. Le ballonnement du ventre est peu considérable ; les vomissements sont surtout bilieux, rarement fécaloïdes, et dans quelques cas on retrouve dans les selles des lambeaux d'intestin, résultant de l'élimination après nécrose des parties invaginées.

TRAITEMENT.

Les occlusions à DÉBUT LENT sont précédées de phases alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée, doivent être combattues par les *purgatifs* et les *irrigations intestinales*; les purgatifs seront choisis parmi ceux qui provoquent une transsudation séreuse abondante, afin de favoriser la dissociation des fèces condensées; on donnera donc les sels neutres, l'huile de croton ou le calomel. Avant de pratiquer l'injection anale, on doit explorer le rectum; souvent un boudin fécal obturateur est à portée du doigt, et dans cette condition il faut procéder au curage direct de l'intestin, sans insister sur des purgatifs dont l'impuissance est certaine. Si le rectum est libre, on a recours à l'irrigation, qui ne doit pas être donnée avec les instruments ordinaires; il faut introduire dans l'intestin, en pénétrant aussi haut que possible, une grosse sonde de gutta-percha, et lancer l'eau au moyen d'un irrigateur de fort calibre à haute pression; j'ai plusieurs fois employé avec succès les appareils à eau gazeuse (eau de Seltz). Ces irrigations doivent être répétées trois fois, quatre fois le jour pendant plusieurs jours de suite, surtout si elles ramènent des fragments de matières durcies. Cette méthode de traitement n'est pas seulement applicable à l'occlusion par obstruction, elle l'est aussi aux compressions et aux rétrécissements; l'indication n'est plus de dissocier et d'expulser une masse encombrante, il s'agit d'augmenter la contractilité intestinale afin qu'elle puisse vaincre l'obstacle : les purgatifs employés concurremment avec la belladone, et les lavements salins (ou purgatifs) répondent à cette indication. Il est extrêmement important, dans ce cas, de restreindre autant que possible la distension gazeuse du bout supérieur; car, pour peu qu'elle soit considérable, elle paralyse les fibres musculaires et agit dans le même sens que l'obstacle. Le meilleur moyen de remplir le but est l'*application permanente de la glace* sur le ventre : la formation des gaz est diminuée, ceux qui se développent sont condensés, et le froid est en outre un excitant de la contractilité de l'intestin; de plus, il prévient la fluxion et la turgescence des tissus au niveau de l'occlusion, avantage précieux qui empêche ou tout au moins retarde la péritonite et la gangrène secondaires. L'*ingestion de fragments de glace* est un complément utile, et je recommande vivement cette méthode, à laquelle j'ai dû de très-bons résultats.

Elle est la seule rationnelle dans les occlusions que leur DÉBUT BRUSQUE permet de rapporter à l'étranglement ou à la torsion; si l'on voit le malade tout à fait au début, on peut tenter un purgatif et un lavement excitant dans l'espérance que l'intestin, non encore fixé par des adhérences, sera ramené, par les contractions suscitées, dans une position normale; mais s'il s'est

écoulé trente-six ou quarante-huit heures depuis le début de l'iléus, cette pratique est inutile, et elle peut être dangereuse en exagérant la situation vicieuse de l'anse incarcérée. Le froid, en revanche, par l'action complexe qu'il exerce, est éminemment propre à prévenir l'inflammation et la nécrose du tissu étranglé; on peut y adjoindre les lavements purgatifs, qui n'ont pas les inconvénients des évacuants pris par la bouche; ils agissent, en effet, sur le bout inférieur, les mouvements qu'ils y provoquent peuvent dégager par traction l'intestin emprisonné, et en tout cas ils ne peuvent nuire parce qu'ils ne peuvent exagérer l'étranglement.

On a conseillé de recourir à l'*électricité* pour exciter la contractilité intestinale ; le moyen est puissant, et il peut être utile à la condition qu'on ne l'applique pas indistinctement à tous les cas. Dans les compressions, les rétrécissements, les obstructions, on peut en faire usage selon le procédé de Leroy (d'Étiolles), c'est-à-dire en plaçant un pôle dans le rectum, l'autre dans la bouche ; encore faut-il que la distension du bout supérieur ne soit pas trop considérable, sinon on pourra bien, au lieu de surmonter l'obstacle, déchirer l'intestin. Mais dans les étranglements et les torsions, l'électrisation, selon moi, doit être limitée autant que possible au bout inférieur; je place un pôle dans le rectum, l'autre sur la région hypogastrique, et si je ne réussis pas, je suis sûr au moins de ne pas nuire.

Il n'est pas rare, surtout lorsqu'on a négligé les applications de glace, que le MÉTÉORISME rende l'asphyxie imminente ; de plus, dès qu'il est un peu considérable, il augmente la constriction de l'intestin au niveau de l'occlusion : il y a là une indication précise que l'on peut remplir sans danger en pratiquant sur les anses intestinales dilatées des *ponctions capillaires* qui donnent issue à une certaine quantité de gaz. Ce n'est là qu'un palliatif, mais quelquefois cette élimination est le signal d'une débâcle salutaire.

L'INVAGINATION étant le plus souvent descendante, il convient de s'abstenir des purgatifs et de tous les moyens qui excitent la contractilité, ils n'auraient d'autre effet que d'accroître l'intussusception. Les irrigations à l'eau tiède, les applications de glace pour prévenir l'inflammation, sont la base de la médication ; si le cylindre est accessible par l'exploration rectale, on en tentera la réduction directe.

Dans les cas rares où l'on peut admettre un ÉLÉMENT SPASMODIQUE, le *chloroforme*, le *camphre*, sont réellement utiles, et le classique lavement de *tabac* répond alors à une indication rationnelle.

Quelle que soit la médication, il est bon de soutenir les forces du malade avec du vin, du bouillon glacé, et, après la guérison, le régime doit être pendant un certain temps exclusivement composé d'œufs, de bouillies nutritives et de viande dépouillée d'aponévrose; la mixture de viande crue et d'œufs brouillés que j'ai recommandée précédemment est extrêmement utile.

Si, malgré un traitement conforme à des indications bien posées, les accidents persistent, si l'état général grave apparaît, l'intervention chirurgicale est la ressource suprême, et l'on ne doit pas oublier que les chances de succès sont en raison directe de la précocité de l'opération.

CHAPITRE V.

TUBERCULOSE INTESTINALE ET MÉSENTÉRIQUE.

La **tuberculose intestinale** (1) est extrêmement fréquente, en tant qu'*expression secondaire* d'une tuberculose généralisée ou pulmonaire; elle est très-rare comme *maladie primitive*, et n'est observée avec ce caractère que chez les enfants.

Le siége le plus ordinaire de la LÉSION est l'iléum; parfois elle occupe en même temps le gros intestin, mais elle s'étend rarement vers le jéjunum et le duodénum. Les granulations peuvent prendre naissance dans la muqueuse et dans le tissu sous-muqueux; mais l'origine la plus commune est dans les glandes solitaires et dans celles de Peyer. Suivant que l'évolution est plus ou moins avancée, on trouve des granulations isolées et grises, des noyaux confluents et caséeux, des masses en fonte purulente ou des ulcérations; celles-ci résultent de l'élimination des liquides à travers la muqueuse rompue. Elles sont rondes, en cratères et de petite étendue : c'est l'*ulcère tuberculeux primitif;* il s'agrandit par le ramollissement des tubercules qui infiltrent les bords, ou bien par la fusion de plusieurs solutions de continuité voisines, et produit ainsi l'*ulcère tuberculeux secondaire* (Rokitansky). Ces ulcérations ont une figure irrégulière, des bords tuméfiés; le fond est formé par le tissu sous-muqueux induré et épaissi; elles ont assez souvent dans leur ensemble une disposition circulaire concentrique au cylindre intestinal. Lorsque l'infiltration tuberculeuse occupe les couches sous-jacentes à la muqueuse, elle peut les détruire graduellement et amener la *perforation;* mais celle-ci donne rarement lieu à l'épanchement péritonéal, parce qu'à mesure que la lésion gagne vers la séreuse, une *péritonite* limitée à marche lente se développe par contiguïté. Cette inflammation, que caractérisent la rougeur, la tumé-

(1) LOUIS, ROKITANSKY, FÖRSTER, LEBERT, *loc. cit.*

MONNERET et FLEURY, *Compend. de méd.*, art. INTESTIN. — BEDNAR, *Krankheiten der Neugeborenen.* Wien, 1850. — RILLIET et BARTHEZ, *Traité des maladies des enfants.* Paris, 1854. — RINTEL, *Ein Fall von Darmtuberculose mit Perforation des Duodenum und Cæcum in Cavum peritonæi* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867).

faction et l'exsudation fibrineuse ou fibrino-tuberculeuse, correspond exactement aux ulcérations de l'intestin, et les adhérences qui la circonscrivent limitent l'épanchement, si la perforation est produite. Dans quelques cas, l'adhérence a lieu entre deux anses intestinales, et, quand la destruction des parois accolées est complète, une communication anormale est établie. Les ulcérations tuberculeuses sont assez souvent la source d'*hémorrhagies* plus ou moins abondantes, et, en raison des conditions dans lesquelles elles se développent, elles guérissent très-rarement.

Sous le nom de **tuberculose mésentérique** (1) (*carreau*), on comprend non-seulement la granulose vraie des ganglions du mésentère, mais aussi la simple caséification des produits de l'inflammation chronique, si souvent liée à la scrofule. Granuleuse ou non, l'adénite mésentérique est parfois primitive chez les enfants, mais elle est le plus souvent consécutive à la tuberculose intestinale.

Les LÉSIONS consistent dans l'augmentation de volume des ganglions, qui peuvent acquérir les dimensions d'un œuf de poule; le processus fondamental est l'hyperplasie des éléments cellulaires avec transformation caséeuse. Dans certains cas on trouve, dans la masse, des tubercules gris isolés ou conglomérés; mais souvent, notamment chez les scrofuleux, toute la tumeur est constituée par la caséification simple, sans granulations reconnaissables, et l'altération peut guérir par crétification. La tuberculose des ganglions peut aboutir à la fonte purulente, avec irruption du pus dans le péritoine ou dans l'intestin; cette évolution est assez rare, mais elle n'est pas contestable.

La tuberculose intestinale et mésentérique coïncide assez fréquemment avec celle du *péritoine* (2).

Les **symptômes** de la TUBERCULOSE INTESTINALE peuvent être nuls lorsqu'il

(1) Traités des maladies des enfants. En outre :

BAUMÈS, *Traité de l'amaigrissement des enfants*. Paris, 1806. — GUERSANT et BLACHE, art. CARREAU, in *Dict.* en 30 vol. — MONNERET et FLEURY, *Compend. de médecine*, art. CARREAU. — BARTHEZ et RILLIET, *loc. cit.* — BEDNAR, *loc. cit.* — STIEBEL, *Ueber das Verhältniss der Gekrosdrüsen im kindlichen Alter*. Frankfurt, 1854. — BOUCHUT, *Maladies des enfants*, 3e édit. Paris, 1855. — BRAUN, *Beitrag zur differentiellen Diagnostik der Unterleibsgeschwülste* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). — OPPOLZER, *Ueber Unterleibsgeschwülste mit besonderer Rücksicht auf deren Diagnostik* (*Wiener med. Wochenschr.*, 1862). — VON MOLITOR, *Der Durchfall der Kinder und seine Behandlung*. Breslau, 1862. — BAMBERGER, *loc. cit.* — CHOLMELEY, *Tubercular enlargement and degeneration of the mesenteric glands from an adulte male* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1867). — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — OGLE, *Cases of abdom. tumours* (*Med. Press and Circular*, 1868).

(2) JACCOUD, *Clinique médicale*.

n'existe que des granulations, ou quelques ulcérations peu étendues dans l'intestin grêle. Dans d'autres circonstances, les phénomènes consistent simplement en coliques plus ou moins fréquentes, qui ne sont même pas toujours accompagnées de diarrhée, et, si les lésions pulmonaires ne sont pas encore appréciables, la signification de ces légers symptômes est forcément méconnue. Dans la majorité des cas, les phénomènes sont plus accusés : ce sont ceux d'un catarrhe intestinal développé sans cause occasionnelle appréciable, persistant en dépit de tout traitement, et accompagné d'un amaigrissement rapide. Les évacuations diarrhéiques, dont le nombre varie de trois à six ou huit par jour, sont tout à fait semblables à celles du catarrhe simple, à moins que les ulcérations ne soient assez avancées pour produire des érosions vasculaires et des selles sanglantes. Abstraction faite de cette circonstance, le diagnostic est très-difficile ; la question est celle-ci : Comment distinguer la tuberculose intestinale, du catarrhe simple, qui est si fréquent dans le cours de la tuberculose pulmonaire? Les éléments de jugement sont peu précis au début, pour mieux dire ils sont nuls; ce n'est que lorsque la maladie dure depuis un certain temps qu'on peut saisir quelques nuances symptomatiques. Les douleurs sont plus marquées dans la tuberculose que dans la diarrhée colliquative simple, où elles sont fréquemment nulles; le ventre est souvent sensible à la pression, surtout dans la région iléo-cæcale, siége de prédilection des tubercules et des ulcérations; les évacuations sont ordinairement accompagnées de phénomènes dysentériformes (ténesme, épreintes), qui manquent totalement dans le catarrhe simple; enfin les poussées aiguës de péritonite limitée appartiennent exclusivement à la tuberculose. Une fois que celle-ci a déterminé ces inflammations de la séreuse, il n'est pas rare que la diarrhée cesse ; la tunique musculaire de l'intestin est détruite ou paralysée, et les matières s'accumulent dans la région malade, jusqu'à ce que l'irritation résultant de cette stase amène une débâcle qui est souvent fort douloureuse. — La tuberculose intestinale hâte le dépérissement des phthisiques, et c'est principalement dans ces conditions qu'on voit survenir les hydropisies cachectiques.

La TUBERCULOSE MÉSENTÉRIQUE a usurpé une trop grande place dans la pathologie de l'enfance ; longtemps on a cru qu'elle était la cause principale, sinon unique, du marasme infantile (*tabes mesaraïca*), et l'on avait même découvert la raison de ce fait dans l'imperméabilité des glandes malades pour le chyle. Ces assertions ne sont pas acceptables. La tuberculose mésentérique n'amène la consomption et la fièvre hectique que lorsqu'elle coïncide avec d'autres déterminations tuberculeuses, soit dans le poumon, soit dans l'intestin, et les injections des ganglions ont fait justice de leur prétendue imperméabilité. Si l'on tient compte de ces données, si l'on fait en outre la part de la péritonite chronique, il devient évident que

l'adénite mésentérique n'a qu'un symptôme propre : c'est l'existence de tumeurs profondes, isolées et arrondies, dans la cavité abdominale ; or, dans un grand nombre de cas, elles ne sont pas appréciables, parce que les ganglions ne sont pas assez développés, ou parce que le météorisme s'oppose à une palpation méthodique. Ces tumeurs, qu'il faut avoir soin de ne pas confondre avec des scybales, ou avec le cancer abdominal, déterminent souvent l'œdème des membres inférieurs et du scrotum par compression de la veine cave ascendante ; le même phénomène peut être produit alors que les ganglions ne sont pas perceptibles à la main : j'en ai rapporté un exemple très-net (1).

Le TRAITEMENT de la tuberculose intestinale ne peut être que palliatif; mais c'est quelque chose cependant que de restreindre la diarrhée, alors que l'organisme subit tant d'autres spoliations. Les astringents et les opiacés, les vésicatoires ou les applications de teinture d'iode sur le ventre, sont les meilleurs moyens d'atteindre le but; l'alimentation par la viande crue rend ici d'importants services. — L'adénite mésentérique liée à la tuberculose sera traitée de la même manière ; celle qui dépend de la scrofule sera combattue par l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, les bains toniques, et avant tout par une bonne alimentation et le séjour à la campagne.

CHAPITRE VI.

CANCER.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Beaucoup plus rare que celui de l'estomac, le cancer de l'intestin (2) est *primitif,* c'est-à-dire qu'il affecte d'emblée les tuniques intestinales, ou *secondaire,* c'est-à-dire consécutif à l'altération des organes voisins (glandes

(1) JACCOUD, *loc. cit.*

(2) Les *Dictionnaires,* le *Compendium de médecine.* — NAUMANN, COPLAND, *loc. cit.* CHANUT, *Du cancer de l'intestin,* thèse de Paris, 1842. — ROKITANSKY, *Œster. Jahrb.*, XVIII. — DITTRICH, *Ueber Krebsablagerungen* (*Prager Viertelj.*, XIX). — LEBERT, *Traité pratique des maladies cancéreuses.* Paris, 1851. — KÖHLER, *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten.* Stuttgart, 1853. — WUNDERLICH, *loc. cit.* — FÖRSTER, *Virchow's Archiv,* XV. — BAMBERGER, *loc. cit.* — PISTOR, *Carcinoma ventriculi medullare mit Ablagerung fester rundlicher Geschwülste in das Unterhautbindegewebe und gleichzeitiger colloïder Degeneration der Leber und Nieren* (*Virchow's Archiv,*

lymphatiques, péritoine, foie, utérus, etc.) : cette forme est la moins fréquente. L'étiologie n'est pas mieux élucidée que celle du cancer gastrique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'ENCEPHALOÏDE et le SQUIRRHE sont les variétés les plus communes; cependant on peut observer le cancer aréolaire, le cancer villeux, et, dans la région anale, l'épithélioma. — La dégénérescence peut occuper un point quelconque du canal; mais elle est beaucoup plus commune dans le gros intestin, où elle affecte principalement le cæcum, l'S iliaque et le rectum. Dans l'intestin grêle, le duodénum est plus souvent atteint que le jéjunum et l'iléum; mais le cancer n'y est jamais isolé, il coïncide avec celui de l'estomac. Le cancer de l'intestin est rarement solitaire; d'autres organes sont altérés, ou bien la dégénérescence occupe plusieurs segments distincts du tube intestinal; dans le cancer généralisé, on observe parfois une infiltration cancéreuse des plaques de Peyer (Rokitansky).

Le cancer primitif débute par le *tissu sous-muqueux* et les *éléments conjonctifs* de la muqueuse; le cancer secondaire atteint d'abord la séreuse, unie par des adhérences à l'organe primitivement affecté. Les caractères de la lésion, les modifications qu'elle produit dans le *calibre* du canal, les changements qu'elle éprouve par suite de l'*ulcération*, la possibilité des *perforations* ou des *communications anormales*, tout cela est commun au cancer de l'intestin et à celui de l'estomac, et je renvoie à la description anatomique de ce dernier. Quand la mort a lieu avant que l'ulcération du produit morbide ait rétabli la perméabilité du conduit, le bout supérieur est dilaté comme dans l'occlusion intestinale, et le bout inférieur est affaissé en collapsus. Dans quelques cas, la déchirure de l'intestin au-dessus du rétrécissement est le résultat d'une véritable *rupture* par distension, et non point l'effet des progrès de l'ulcération.

1864). — ROKITANSKY, *Beiträge zu den Erkrankungen des Wurmfortsatzes* (*Wien. med. Presse*, 1866). — STILL, *American Journ. of Med. Sc.*, 1866. — HAYDEN, *Dublin Journ. of Med. Sc.*, 1866. — FÖRSTER, COOPER, *A case of colloid cancer of the colon* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — SAYNE, *Cancerous disease of the sigmoïd flexure* (*New York Med. Record*, 1867). — CAYLEY, *Cancerous stricture of transverse colon* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1867, XVII). — CURLING, *Colloid disease of the lower end of the colon* (*eodem loco*). — EISENSTEIN, *Wiener allg. med. Zeitschr.*, 1868. — TUCKWELL, *Remarks on villous tumour of the rectum* (*British Med. Journ.*, 1868).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Le cancer est caractérisé, entre les autres maladies chroniques de l'intestin, par les accidents du *rétrécissement intestinal*, par des *hémorrhagies*, par la *cachexie spéciale*, par une *tumeur*. Tant que ces phénomènes manquent, la maladie ne peut être que présumée; elle donne lieu à des douleurs plus ou moins fréquentes, avec maximum en un point limité; les garderobes sont tout à fait irrégulières, tantôt de fréquence et de consistance normales, tantôt diarrhéiques et catarrhales, tantôt supprimées pendant plusieurs jours: cette constipation est due à la perte de contractilité de l'intestin, laquelle précède de beaucoup toute modification notable du calibre. Cette période indécise peut durer plusieurs mois; puis le cancer commence à se caractériser par l'un des quatre symptômes distinctifs. Le plus ordinairement, ce sont les signes de STÉNOSE qui apparaissent les premiers; les phases de constipation deviennent plus longues, l'arrêt des matières peut être assez complet pour provoquer des nausées et des vomissements alimentaires et bilieux; le ventre se météorise; bref, l'occlusion est constituée. Elle peut être mortelle dès cette première manifestation; mais en général elle cède à la transsudation catarrhale; d'abondantes selles solides et liquides ont lieu; les matières sont parfois rubanées et comme passées à la filière. Après cette débâcle, le météorisme tombe, et le malade éprouve une amélioration plus ou moins durable. Lorsque ces phases alternatives se sont reproduites un certain nombre de fois, une occlusion définitive peut avoir lieu, et le patient succombe sans hémorrhagie, sans cachexie, peut-être même sans tumeur, du fait seul de la sténose.

Dans d'autres cas, la constipation cesse, et elle est remplacée par une diarrhée abondante, séreuse ou muco-purulente. Les matières sont parfois sanguinolentes, et, dans l'intervalle des selles, il peut y avoir des évacuations de *sang pur* : il est rouge et liquide si la lésion occupe le rectum ou la partie inférieure du côlon; il est noir et coagulé en caillots mous, ou dissocié en poussière noirâtre, si l'altération siége plus haut dans l'intestin. Cette modalité nouvelle correspond à l'ULCÉRATION, qui fait disparaître une partie du néoplasme, ouvre les vaisseaux et rétablit la perméabilité de l'intestin. Le malade tombe dès lors dans une anémie cachectique qui résulte des pertes de sang, de la diarrhée colliquative entretenue par la surface ulcérée, et aussi de l'inanition; car l'appétit et les fonctions digestives, qui ont pu persister jusque-là avec un certain degré d'activité, sont tout à fait compromis. La mort peut être amenée par les progrès du dépérissement, sans qu'on voie survenir la teinte jaune-paille caractéris-

tique de la dyscrasie cancéreuse; les téguments sont d'une pâleur de cire, les veines semblent vides, l'émaciation arrive au marasme, les extrémités s'infiltrent, et le patient succombe lentement à l'anéantissement de toutes les fonctions organiques; parfois il tombe dans le coma par suite d'une hydrocéphalie ou d'un œdème cérébral cachectique. J'ai vu un exemple très-net de ce complexus morbide chez un homme affecté de cancer de l'S iliaque; il mourut avec la teinte propre aux chlorotiques, sans aucune suffusion jaunâtre.

Dans une autre série de cas, le cancer peut être reconnu avant la période d'ulcération et d'hémorrhagies, avant l'apparition d'une tumeur, parce que les symptômes intestinaux vagues de la phase initiale sont rapidement accompagnés d'un amaigrissement suspect, de la perte des forces et de la *teinte jaune-paille*.

La TUMEUR, d'autant plus facilement appréciable que l'amaigrissement est plus avancé, occupe l'une des fosses iliaques, ou bien la partie moyenne de la région hypogastrique; c'est là que tombent, en effet, sous l'influence de la pesanteur, les tumeurs cancéreuses non adhérentes du côlon transverse et de l'intestin grêle. Ce n'est guère que le cancer du duodénum qui reste fixé dans la région sus-ombilicale. Cette tumeur est dure, inégale, douloureuse à la pression, et plus ou moins mobile, selon sa situation et les adhérences; quand elle siége sur l'aorte ou l'une des iliaques, elle peut être soulevée par un mouvement communiqué, en masse, qu'il ne faut pas confondre avec la pulsation intrinsèque et ondulée de l'anévrysme. La sonorité est toujours diminuée au niveau de la tumeur; mais les résultats de la percussion varient beaucoup, suivant l'épaississement de la paroi intestinale et la quantité des matières fécales. — Le cancer du rectum, qui est caractérisé par des douleurs sacro-lombaires et des phénomènes dysentériformes très-pénibles, est, dans bon nombre de cas, appréciable par le toucher.

A l'exception des cas où une occlusion précoce emporte le malade, le cancer de l'intestin a une MARCHE lente, une durée de plusieurs mois ou même d'une année. La MORT est ordinairement causée par le rétrécissement intestinal ou par le marasme, ainsi qu'il a été dit plus haut; mais elle peut aussi résulter d'une péritonite générale avec ou sans perforation. Lorsque la mort est le fait de la cachexie, on observe souvent des thromboses dans les veines crurales ou iliaques, et, quand le caillot remonte jusque dans la veine cave, l'œdème peut occuper les deux membres inférieurs et le scrotum.

TRAITEMENT.

La médication purement palliative doit remplir deux indications : restreindre autant que possible la quantité de matières fécales, combattre opi-

niâtrément la constipation, afin de retarder ou de prévenir les phénomènes d'occlusion. Le premier résultat est obtenu au moyen de l'alimentation concentrée par la viande crue, les œufs, le lait; le second est atteint au moyen de l'usage quotidien d'un purgatif approprié. Si l'on ne considérait que l'effet immédiat, on donnerait la préférence aux sels, en raison de l'exosmose séreuse qu'ils provoquent; mais on déterminerait infailliblement une irritation qu'il importe d'éviter. L'huile de ricin n'a pas cet inconvénient, et les malades s'habituent assez facilement à en prendre tous les jours ou tous les deux jours une cuillerée à bouche. Les hémorrhagies seront combattues par les mêmes moyens que celles de l'estomac.

CHAPITRE VII.

HELMINTHIASIS. — TRICHINOSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les principaux vers (*helminthes*) qui vivent en parasites dans l'intestin de l'homme sont le ténia, le bothriocéphale, l'ascaride lombricoïde, l'oxyure vermiculaire et le trichocéphale. Les deux premiers sont des vers rubanés, les autres sont cylindriques. — La trichine spirale habite les muscles striés, mais elle n'y arrive que par une migration à travers l'intestin, qui est pour elle le lieu de réception.

L'étude pathogénique de ces parasites est débarrassée aujourd'hui de toutes les hypothèses qui l'ont encombrée à l'époque où l'on attribuait ces vers à une formation autochthone résultant de l'altération des membranes ou des liquides de l'intestin. Le fait général est que ces animaux sont importés chez l'homme par l'alimentation, soit en l'état de *vers tout formés* (*trichines*), soit en l'état d'*œufs* dont le développement a lieu dans la cavité intestinale (*vers cylindriques*), soit en l'état de *larves* qui subissent dans l'intestin leur métamorphose dernière (*vers rubanés*).

Les vers rubanés (vers cestoïdes) observés chez l'homme sont de trois espèces, savoir : le tænia solium ; — le tænia mediocanellata ; — le bothriocéphale large (1).

(1) ZEDER, *Anleitung zur Naturgeschichte der Eingeweidewürmer*. Bamberg, 1803. — RUDOLPHI, *Entozoorum hist. nat.* Amstelodami, 1808. — *Entozoorum synopsis*. Berolini, 1819. — BREMSER, *Ueber lebende Würmer im lebenden Menschen*. Wien, 1819. — DUJARDIN, *Hist. nat. des helminthes*. Paris, 1845. — VON SIEBOLD, *Parasiten*, in Wagner's *Handwörterb. der Physiol.* Braunschweig, 1846. — *Verglei-*

Chacun de ces vers a pour larve un *cysticerque* distinct : celui du tænia solium est le cysticercus cellulosæ, si fréquent chez le cochon (Küchenmeister) ; — celui du tænia mediocanellata a été découvert chez le bœuf par Leuckart ; — celui du bothriocéphale n'est pas encore défini ; on en a trouvé l'embryon nageant librement dans l'eau, et il est vraisemblable (mais non démontré) qu'il entre dans le corps de l'homme par l'intermédiaire des poissons ou des oiseaux d'eau. Knoch est porté à croire que dans les localités où l'on boit l'eau de rivière, les embryons sont ingérés directement avec celle-ci. — Le cysticerque, trouvant dans l'intestin de l'homme un milieu favorable à son développement, se fixe à la paroi et se transforme en ver rubané ; plus tard les derniers anneaux (proglottides), contenant les œufs à l'état de maturité, sont détachés et évacués avec les matières fécales ; puis ces œufs, rendus au monde extérieur, sont ingérés par les animaux qui cherchent à terre ou dans l'eau leur nourriture, et ils reproduisent les cysticerques générateurs. Tel est le cycle complet ; c'est aux travaux de Steenstrup, von Siebold, van Beneden, et Küchenmeister, que sont dues ces remarquables découvertes.

Ces notions pathogéniques font comprendre les différences que présentent la distribution géographique et l'étiologie des trois espèces de vers rubanés. Le bothriocéphale existe en Russie, en Pologne, en Suède, dans la Suisse occidentale, rarement en Hollande et en Belgique ; d'après les observations que j'ai faites en Suisse, notamment à Genève, je suis disposé à incriminer

chende Anatomie der wirbellosen Thiere. Berlin, 1848. — *Ueber den Generationswechsel der Cestoden* (*Zeits. f. wissens. Zoologie*, 1850). — *Ueber die Verwandlung des Cysticercus pisiformis in Tænia serrata, sowie der Echinococcus Brut in Tänien* (*eodem loco*, 1853). — DIESING, *Systema helminthum.* Vindob., 1850. — VAN BENEDEN, *Les vers cestoïdes ou acotyles.* Bruxelles, 1850. — KÜCHENMEISTER, *Ueber die Umwandlung der Finnen in Bandwürmer* (*Prager Viertelj.*, 1852). — *Ueber Cestoden im Allgemeinen*, etc. Zittau, 1853. — BILHARZ, *Ein Beitrag zur Helminthographia humana* (*Zeits. f. wissens. Zool.*, 1853). — STROHL, *Gaz. méd. Paris*, 1854. — VIRCHOW, *Parasitische Thiere* in *Dessen Handbuch.* Erlangen, 1854. — DAVAINE, *Traité des entozoaires.* Paris, 1860. — LEUCKART, *Die menschlichen Parasiten und die von ihnen herrührenden Krankheiten.* Leipzig und Heidelberg, 1862. — KNOCH, *Virchow's Archiv*, 1862. — POUCHET et VERRIER aîné, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1862. — MOSLER, *Helminthologische Studien und Beob.* Berlin, 1864. — BÖTTCHER, *Ueber den Bau des Bothriocephalus latus* (*Virchow's Archiv*, 1864). — KNOCH, *Berlin. klin. Wochens.*, 1864. — STIEDA, *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1864. — RINDFLEISCH, *Die Histologie der Cestoden* (*Arch. f. mikroskop. Anatomie*, 1865). — BAMBERGER, *loc. cit.* — DESNOS, *Bullet. de thérap.*, 1865. — MOLARD, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1865. — ARLIDGE, *Med. Times and Gaz.*, 1865. — DRASCHE, *Wien. med. Wochenschr.*, 1866. — MEUNIER, *Étude sur l'affection vermineuse*, thèse de Paris, 1867. — GARRAWAY, *British Med. Journ.*, 1868.

certains poissons plutôt que l'eau elle-même. — Il n'y a pas assez longtemps que le tænia mediocanellata a été découvert chez l'homme pour qu'on soit complétement fixé sur sa géographie : d'après Leuckart, il habite l'Autriche, le midi du Würtemberg et les parties contiguës de la Bavière ; — tandis que le tænia solium vit dans l'Allemagne septentrionale, la France, l'Angleterre, l'Algérie, les Indes et l'Amérique du Nord. Au surplus, le genre d'alimentation domine ici la question de climat : le tænia mediocanellata survient dans les contrées où l'on mange beaucoup de bœuf; le solium là où la viande de porc est l'aliment habituel des classes pauvres. La fumigation simple, la demi-cuisson à la mode anglaise ne suffisent pas pour détruire les cysticerques générateurs, une cuisson complète est nécessaire.

Je renvoie aux traités de zoologie médicale pour la description de ces vers ; je rappelle seulement que le tænia solium a les orifices sexuels sur ses bords latéraux, et à la tête une couronne de crochets (tænia armé), tandis que le bothriocéphale présente les orifices sexuels sur le milieu des anneaux, et une tête à deux fossettes sans crochets. Quant au tænia mediocanellata, il se rapproche du solium par la situation latérale des ouvertures génitales, mais les anneaux sont plus longs et plus épais, et la tête est munie de quatre suçoirs au lieu d'une couronne de crochets. Ces parasites résident dans l'intestin grêle ; le tænia solium peut par exception occuper le gros intestin. Il est rare qu'il y en ait plus d'un chez le même individu ; de là le nom de vers solitaires sous lequel ils sont vulgairement désignés.

Les vers cylindriques (*vers nématoïdes*) sont l'ascaride, l'oxyure et la trichine.

L'ascaride lombricoïde (1) habite l'intestin grêle; rarement unique, il atteint parfois un nombre vraiment prodigieux : c'est par centaines qu'on le compte, et ces amas peuvent donner lieu à tous les accidents de l'occlusion. La genèse de ces vers est peu élucidée. Von Siebold, se fondant sur

(1) Mondière, *l'Expérience*, II. — Bazin, *Des vers ascarides lombricoïdes, etc.* Paris, 1850. — Virchow, Bamberger, *loc. cit.* — Walter, *Beiträge zur mikroskop. Anat. der Nematoden* (*Virchow's Archiv*, 1862). — Dworzak, *Seltener Fall von Helminthiasis* (*Oester. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, 1862). — Demarquay, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — Van der Espt, *Obs. d'abces vermineux* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1863). — Cobbold, *An Introduction to the study of Helminthology*. London, 1864. — Anderson, *On Santonine* (*Brit. Med. Journ.*, 1864). — Borgioni, *Gaz. hebdom.*, 1865. — Zepader, *Fälle von Ascariden in den Gallengänger der Leber* (*Wien. med. Presse*, 1865). — Küttner, *Mesenterialneuralgie mit Fieber, hervorgerufen durch* 153 *Spulwürmer* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1865). — Upmann, *Darmperforation durch Würmer veranlasst* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1866). — Küchenmeister, *Ueber Wurmabscess*, etc. (*Oester. Zeitschr. für prakt. Heilk.*, 1867). — Bouchut, *Gaz. hôp.*, 1867.

ce fait qu'on ne trouve jamais d'œufs dans l'intestin de l'homme, admet que ces œufs sont formés en dehors, et que les produits sont ingérés à l'état de jeunes. D'après Molin, les ascarides auraient, comme le ténia, une génération alternante ou à deux étapes ; ils proviendraient des *Agamonema* qui vivent dans les amphibies, les poissons et les oiseaux. Ces êtres, après leur migration chez l'homme, acquerraient des organes génitaux et se transformeraient en ascarides parfaits. Selon Richter, dont l'opinion est partagée par Davaine, les œufs des ascarides sont dans l'eau et ingérés avec la boisson. — Les ascarides sont fréquents chez les enfants et les jeunes gens, un peu moins chez les adultes ; ils sont à peu près constants chez les enfants qui ne sont pas nourris au sein, et à tout âge la genèse est favorisée par une alimentation trop amylacée.

L'**oxyure** ou **ascaride vermiculaire** est un petit ver blanchâtre, demi-transparent, de 5 à 10 millimètres de longueur, qui occupe le gros intestin, surtout le rectum ; beaucoup plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte, il existe parfois en quantité innombrable. La genèse est inconnue. — Il en est de même pour le **trichocéphale** (*Trichocephalus dispar*), petit ver de 3 à 5 centimètres, à extrémité postérieure renflée, qui siége principalement dans le cæcum.

La **trichine** (*Trichina spiralis*) (1) est un ver filiforme enroulé en spirale, qui, à l'état parfait, occupe les muscles striés, non à l'état de liberté, mais enfermé dans une petite capsule ovoïde, résultant de l'irritation et de la prolifération du sarcolemme. D'après les faits jusqu'ici connus, ce ver n'existe que chez le cochon, et les circonstances qui en déterminent la formation chez cet animal sont à peu près inconnues ; il semble cependant que certaines races sont plus exposées que d'autres, et que la nourriture à l'étable est plus nocive que le pâturage libre. Chez l'homme, la trichine est ingérée avec de la viande de porc infectée ; les vers, devenus libres dans l'intestin,

(1) Owen, *Transact. of the Zoolog. Soc.*, I. — Kobelt, *Froriep's Notizen*, XIII, XIV. — Von Siebold, *loc. cit.* — Luschka, *Zur Naturgeschichte der Trichina spiralis* (*Zeits. f. wissensch. Zoologie*, 1851). — Herbst, *Ueber die Natur und die Verbreitungsweise der Trichina spiralis* (*Göttinger Nachrichten*, 1852). — Virchow, *loc. cit.* — *Deutsche Klinik*, 1859. — Zenker, *Virchow's Archiv*, 1860. — Leuckart, *Untersuchungen über Trichina spiralis.* Leipzig und Heidelb., 1860. — Turner, *Edinb. Med. Journ.*, 1860. — Engelsberg, *Wiener med. Wochenschr.*, 1861. — Vunderlich, *Archiv. d. Heilk.*, 1861. — Welker, *Virchow's Archiv*, 1861. — Friedreich, *Virchow's Archiv*, XXV, 1862. — Simon, *Epidemie in Calbe* (*Preuss. med. Zeit.*, 1865). — Röhler, *Die Trichinenkrankheit in Plauen.* Plauen, 1863. — Landois, *Deutsche Klinik*, 1863. — Tüngel, *Virchow's Archiv*, XXVII, 1863. — Fiedler, *Virchow's Archiv*, XXVI, XXX. — *Arch. d. Heilkunde*, 1864. — Mosler, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1864. — Virchow, *Darstellung der Lehre von den Trichinen.* Berlin, 1864. — Traduct. franç. d'Onimus. Paris, 1864. — Vogel, *Trichinenkrankheit*,

produisent des œufs innombrables, d'où naissent des jeunes qui migrent à travers la paroi, arrivent dans la cavité abdominale ou dans le diaphragme, et de là se répandent par myriades dans les muscles ; ils sont principalement accumulés vers la naissance des tendons. Une fois fixés, ils provoquent la formation capsulaire dont le développement complet exige au moins deux mois; les vers, ou plutôt les kystes, sont visibles à l'œil nu, sous forme de points blanchâtres répandus dans le tissu musculaire. — Une cuisson complète et prolongée est nécessaire pour tuer les trichines dans la viande infectée.

L'usage de viande trichinée n'est pas nécessairement suivi des accidents de la trichinose ; nous ne savons rien des dispositions individuelles qui favorisent ou préviennent l'infection musculaire générale ; mais il est bien certain qu'une diarrhée abondante suivant de près l'ingestion de la viande toxique est une circonstance heureuse, parce qu'elle expulse les trichines et leurs produits avant leur migration à travers l'intestin.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les **vers rubanés** et les **lombricoïdes** ne déterminent dans bon nombre de cas aucun phénomène appréciable, la santé des individus atteints est absolument bonne. Dans d'autres circonstances ces parasites produisent certains symptômes, les uns locaux ou directs, les autres réflexes, résultant de l'irritation périphérique du sympathique. Ces deux ordres de symptômes peuvent être isolés; il est des malades qui n'ont que des troubles abdominaux, d'autres n'ont que les accidents réflexes, d'autres enfin présentent l'ensemble de ces divers phénomènes.

Les SYMPTÔMES ABDOMINAUX consistent en *coliques* sourdes ou violentes qui éclatent par accès après l'ingestion de certains aliments, tels que les fruits

Berlin, 1864. — LEUCKART, *Arch. f. Heilkunde*, 1865. — ZENKER, *Deutsches Archiv*, 1865. — PAGENSTECHER, *Arch. f. Heilk.*, 1865. — *Die Trichinen*. Leipzig, 1865. — GERLACH, *Die Trichine*. Hannover, 1866. — SCOUTETTEN, *Étude sur les trichines*. Paris, 1866. — VAN DEN CORPUT, *Bullet. de l'Acad. de Bruxelles*, 1866. — LEBERT, *Lettre sur les trichines* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — GROHE und MOSLER, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1866. — COHNHEIM, *Virchow's Archiv*, 1866. — EBSTEIN, *Ueber die Complication der Trichinose mit dem korrosiven Magen-und Darmgeschwür* (*Wien. med. Presse*, 1866). — GOUJON, *Thèse de Paris*, 1866. — HENRI RODET, *De la trichine et de la trichinose*, 2e édition. Paris, 1866. — FLINZER, *Trichinenerkrankung in Chemnitz* (*Zeitschr. f. Chir. Med. u. Geburtsh.*, 1867). — FLAMM, *Zur Trichinose in Wien* (*Wien. med. Wochens.*, 1867). — ZACZEK, *Die Trichinose*. Berlin, 1868. — COLIN, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1868. — BUCK, *New-York Med. Record*, 1869. — JAUCH, *La trichinosi nel commune di Rovecchia* (*Ann. univ. di med.*, 1869).

acides, les salaisons; en même temps le ventre est ballonné, l'*appétit* très-irrégulier, tantôt nul, tantôt vorace; les *évacuations alvines* peuvent rester normales, mais souvent il y a des alternatives de constipation et de diarrhée catarrhale survenant sans cause saisissable. — Les SYMPTÔMES RÉFLEXES n'ont pas tous la même fréquence : les plus communs sont des nausées et des *vomissements* alimentaires et muqueux qui coïncident avec les fortes attaques de coliques; l'augmentation de la sécrétion salivaire donnant lieu à un *ptyalisme* habituel; la dilatation des *pupilles*; l'*hyperesthésie de la muqueuse nasale*, d'où l'habitude des malades de porter les doigts dans les narines; enfin l'*insomnie* et un état manifeste d'*irritabilité morale* Les phénomènes réflexes exceptionnels sont des *convulsions choréiformes* ou *épileptiformes*, plus rarement encore des *paralysies* temporaires portant sur la motilité des membres (*hémiplégie*), ou sur la sensibilité spéciale (*amaurose*, *surdité*), enfin le *délire* et le *coma*. — Cette situation peut se prolonger fort longtemps sans que la nutrition soit compromise; mais certains malades, particulièrement les enfants et les jeunes gens tombent rapidement dans un ÉTAT CACHECTIQUE caractérisé par l'amaigrissement, la perte des forces, l'apathie physique et intellectuelle, et par la pâleur du visage, qui prend une teinte terreuse et plombée.

Isolés ou réunis, ces symptômes justifient l'administration des vermifuges, mais ils ne peuvent assurer le DIAGNOSTIC; il n'est certain que lorsque le malade rend des fragments de ver rubané, ou des ascarides. La médication doit être alors instituée sans retard; mais, lorsqu'il existe des phénomènes cérébraux, il peut très-bien y avoir coïncidence d'une maladie encéphalique grave et de l'helminthiasis, de sorte que dans ces conditions l'expulsion des vers ne permet pas par elle-même un pronostic favorable. L'an dernier, j'ai donné des soins à un riche Brésilien âgé de cinquante-quatre ans, qui présentait les symptômes encore diffus et vagues d'un ramollissement cérébral; dans la seconde semaine du traitement, ce malade rendit spontanément trois ascarides. J'administre coup sur coup deux vermifuges qui provoquent l'expulsion de huit autres vers; mais les symptômes céphaliques n'en sont aucunement modifiés, et six semaines plus tard une attaque apoplectiforme tue le patient. Les faits de ce genre méritent une sérieuse attention, car ils n'ont pas peu contribué à grossir outre mesure la symptomatologie de l'helminthiasis; souvenons-nous donc que *coïncidence n'implique point causalité*.

L'expulsion spontanée des vers rubanés a toujours lieu par les selles; les ascarides suivent ordinairement la même voie, mais parfois ils sont rendus par le vomissement, soit après des symptômes gastriques fort pénibles, soit subitement, sans phénomènes préalables; dans ce trajet cependant, le ver peut s'introduire dans le larynx, la trachée, les bronches, et déterminer des accès de suffocation mortels. Le fait est rare. — Plus rares encore, mais

positifs, sont les cas dans lesquels les lombrics produisent, par leur accumulation, les accidents de l'occlusion intestinale ; migrent à travers l'intestin, et pénètrent dans les voies biliaires, dans le foie ; ou arrivent, grâce à des adhérences péritonéales, dans le tissu sous-cutané, provoquant alors la formation d'un abcès vermineux, stercoral ou non (Mondière). — Dans les maladies graves à diarrhée, telles que la dysentérie, la fièvre typhoïde, des lombrics sont souvent expulsés en grande quantité ; c'est là une simple coïncidence qui a donné lieu à l'hypothèse erronée de la fièvre vermineuse.

Les **oxyures vermiculaires** peuvent ne produire aucune incommodité, alors même qu'ils sont assez nombreux pour recouvrir les matières fécales ; le plus souvent ils donnent lieu à des démangeaisons vraiment intolérables à la marge de l'anus, avec ténesme et épreintes ; ces symptômes augmentent dans la soirée et pendant la nuit, et ils empêchent le sommeil. Chez les filles, les vers gagnent l'orifice vaginal, y déterminent le même prurit, et souvent une leucorrhée qui peut donner lieu à de graves erreurs. Un examen attentif des replis de l'anus et des organes génitaux externes, la présence de petits vers dans les matières ou les mucosités évacuées, révèlent la cause des accidents.

Le **trichocéphale** ne produit aucun phénomène particulier.

La **trichine** ne détermine aucun accident immédiatement après l'ingestion de la viande infectée : ce n'est qu'au bout d'un intervalle, mal déterminé encore, mais qui comprend en moyenne une dizaine de jours, qu'apparaissent les premiers symptômes. Résultent-ils de la simple présence des trichines ingérées, de leur accouplement, ou de la fixation des jeunes à la paroi intestinale qu'ils ont traversée ? On ne sait ; toujours est-il que le début est caractérisé par un frisson unique ou répété, avec accélération du pouls et élévation de la température, et par les signes d'une irritation gastrique plus ou moins vive, anorexie, soif, nausées et parfois vomissements. A ce moment, la constipation est plus ordinaire que la diarrhée, et cependant on observe dès les premiers jours un abattement notable, en même temps que les malades accusent des douleurs ou une sensation de brisement dans les membres. A cette *période gastrique* succède une *période de dyspnée* constituée par une angoisse précordiale, un sentiment d'oppression et des accès de suffocation, phénomènes qui sont dus à la pénétration des trichines dans le diaphragme et les muscles intercostaux. A ces phénomènes déjà fort caractéristiques s'ajoute un *œdème du visage*, suivi, après quatre ou cinq jours, d'un *œdème des membres*, plus marqué aux extrémités inférieures, qu'il peut occuper seules ; la fièvre augmente alors, la peau est couverte de sueurs ; dans bon nombre de cas il y a du délire, et les douleurs musculaires sont au maximum. Les muscles sont volumineux, tuméfiés, durs sans être contracturés, par suite de l'œdème fibril-

laire et interstitiel; la même condition est la cause de l'altération vocale et de l'aphonie.

La trichinose tue par adynamie et œdème pulmonaire ; dans certains cas immédiatement graves, la mort peut avoir lieu dès la fin de la première semaine, le plus souvent elle ne survient que dans le second ou le troisième septenaire. La guérison n'est pas rare, elle coïncide avec la fixation et l'enkystement des vers, qui ne produisent plus dès lors aucun accident. La période transitoire qui conduit de l'amélioration à la guérison est toujours longue, elle embrasse plusieurs semaines ; la fièvre et les symptômes gastriques cessent, l'œdème diminue, puis disparaît ; les muscles reprennent leur souplesse et leur volume normaux ; mais les douleurs persistent, ainsi que la diaphorèse, et la peau est souvent le siége d'une éruption de pustules qui se dessèchent d'emblée, ou produisent de petites ulcérations douloureuses. Sans tirer du fait aucune conclusion prématurée, je ne puis m'empêcher de rapprocher cette pustulation de la trichinose, des éruptions pustuleuses signalées par Colles dans les maladies qui résultent de l'absorption de virus animaux (morve, piqûre anatomique).

Les symptômes et la marche de la trichinose sont assez caractéristiques pour assurer le DIAGNOSTIC, qui est souvent aidé d'ailleurs par la considération des antécédents, par l'apparition contemporaine des accidents chez plusieurs habitants d'une même localité, et par l'examen microscopique de la viande suspecte. En cas de doute, on a la ressource d'extraire quelques parcelles de muscle au moyen du harpon de Middeldorpf, mais cette exploration n'est utile que dans la période d'état, alors que les accidents de la pénétration musculaire sont pleinement développés.

TRAITEMENT.

Les notions précises que nous possédons sur la genèse des vers rubanés et des trichines permettent une prophylaxie efficace ; les mesures hygiéniques qui la composent ressortent clairement de l'étiologie.

Le traitement curateur consiste dans l'administration de certains médicaments dits anthelminthiques, qui ont la propriété d'empoisonner les parasites ; une fois tués ou malades, ils sont expulsés avec les selles diarrhéiques que provoque ordinairement le remède ; parfois cependant le vermifuge doit être suivi d'un purgatif. Le premier tue l'animal, l'autre le chasse. Les anthelminthiques ne sont pas les mêmes pour tous les vers.

Vers rubanés. — La fougère mâle, l'écorce de racine de grenadier, le kousso, sont les vermifuges les plus puissants; les deux derniers peuvent être indifféremment employés contre le ténia et contre le bothriocéphale,

mais la fougère mâle n'a d'efficacité certaine que contre ce dernier. — La FOUGÈRE MALE est donnée en *poudre* à la dose de 30 à 50 grammes, ou bien on administre l'*huile éthérée*, 3 à 8 grammes, dans du pain azyme : cette teinture est une oléo-résine d'une couleur brune, d'une consistance épaisse ; en tout cas, il faut faire prendre de l'huile de ricin deux ou trois heures après. — La RACINE DE GRENADIER est prescrite en décoction, 64 grammes pour 750 d'eau avec réduction à 500; le médicament est pris en trois fois à une demi-heure de distance. S'il n'y a pas de diarrhée au bout de cinq à six heures, il faut purger avec l'huile de ricin ou le calomel. Cette préparation ne réussit pas constamment dès la première fois ; on peut la répéter au bout de trois jours. — Le KOUSSO est en somme le plus puissant des ténifuges; on emploie les fleurs pulvérisées : 20 grammes de cette poudre forment la dose convenable. La poudre peut être donnée en nature dans du pain azyme ou du miel en deux ou trois fois à un quart d'heure de distance, mais je préfère l'infusion dans 200 ou 250 grammes d'eau ou de lait ; après un quart d'heure, on agite le tout, et le malade avale liquide et poudre en une fois. Quelques gouttes de jus de citron préviennent les nausées, et après trois ou quatre heures la diarrhée survient et emporte le ténia. — L'écorce du *moussena* , les fruits du *tatzé* et du *saoria* sont aussi des végétaux d'Abyssinie doués de propriétés ténifuges, mais ils sont moins efficaces. — Quel que soit le remède, la cure n'est complète qu'après l'expulsion de la tête du ver.

Ascarides. — Le semen-contra en poudre (60 centigr. à 2 grammes), la santonine (5 à 30 centigr.), la mousse de Corse en gelée ou en poudre (2 à 4 grammes), sont les vermifuges les plus usités. Les mercuriaux réussissent très-bien aussi : le calomel est employé depuis fort longtemps et avec succès, et deux fois déjà j'ai constaté chez l'adulte l'efficacité non moins grande du sublimé à la dose de 1, puis 2 centigrammes par jour. La préparation suivante est également utile : mousse de Corse, 8 à 15 grammes; semen-contra, 4 à 8 ; lait bouillant, 60; après infusion on filtre, et l'on ajoute sirop d'armoise, 40 grammes. Ce lait est répété trois jours de suite, le matin à jeun ; le troisième jour on donne une heure après 15 à 20 grammes d'huile de ricin.

Oxyures. — Les grands lavements d'eau froide, pure ou additionnée d'un peu de vinaigre, suffisent le plus souvent. Lallemand recommandait par-dessus tout l'eau sulfureuse naturelle. Les lavements salés (Lecœur). composés de sel, 40, pour eau 250, sont efficaces; quant aux lavements de sublimé, et d'acide arsénieux, ils ne sont justifiés que dans les cas où les médications précédentes ont échoué. L'absorption rectale, très-puissante, peut en effet causer des accidents d'intoxication.

Trichines. — La prophylaxie est ici aussi puissante que le traitement est stérile ; il suffit, pour faire disparaître à jamais la maladie, de renoncer à

l'usage de la viande de porc crue ; ou bien de ne livrer à la consommation que de la viande déclarée saine par le microscope. Une fois la maladie constituée, les purgatifs énergiques suivis de l'administration de l'huile de térébenthine, sont les moyens les plus rationnels, mais on ne peut en attendre d'effet utile que dans les deux ou trois premiers jours. Quand apparaissent les accidents qui dénotent la migration musculaire, il n'y a plus rien à faire qu'à soutenir les forces du malade, afin qu'il puisse atteindre l'enkystement des vers, et à instituer une médication palliative basée sur la prédominance des phénomènes symptomatiques. L'efficacité du picro-nitrate de potasse (Friedreich) et de la benzine (Mosler) n'est pas encore établie.

CINQUIÈME LIVRE

MALADIES DU PÉRITOINE.

CHAPITRE PREMIER.

PÉRITONITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation du péritoine (1) est PRIMITIVE ou SECONDAIRE quant à ses *causes*; — GÉNÉRALE ou PARTIELLE quant à son *étendue*; — AIGUE ou CHRONIQUE quant à sa *marche*. Cette maladie est fort commune, mais cette fréquence ne dépend point d'une impressionnabilité particulière de la séreuse, elle résulte simplement de la multiplicité des causes.

La **péritonite primitive**, ou de cause externe, peut être produite à tous les âges, même chez les nouveau-nés et pendant la vie intra-utérine (Simpson, Dugès); mais à tous les âges elle est rare. Elle est déterminée par le TRAUMATISME accidentel et opératoire des parois abdominales ou des

(1) WALTER, *De morbis peritonæi*. Berolini, 1786. — BICHAT, *Anat. gén.* — GASC, *Thèse de Paris*, 1802. — LAENNEC, *Histoire des inflammations du péritoine*. Paris, 1804. — BARON, *An Inquiry into the nature of tuberculated accretions of serous membranes*. London, 1819. — GRAVES, *Dublin Hosp. Reports*, V. — CHOMEL, *Dict. de méd.*, t. XVI. — LOUIS, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — GENDRIN, *Hist. anat. des inflammations*. Paris, 1826. — DUGÈS, *Dict. de méd. et chir. pratiques*. — BROUSSAIS, *Phlegmasies chroniques*, 2e édit. Paris, 1826. — BRIGHT, *Report of med. cases*. London, 1827-1831. — BAUDELOCQUE, *Traité de la péritonite puerpérale*. Paris, 1830. — ANDRAL, *Clinique méd.* Paris, 1831. — STOKES, *Cyclop. of pract. Med.*, III. — SCOUTETTEN, *Anat. path. du péritoine* (*Arch. gén. de méd.*, III et IV). — PEMBERTON, ABERCROMBIE, *loc. cit.* — HELM, *Traité des maladies puerpérales*. Paris, 1840. — HODGKIN, *Die Krankheiten der serösen und mucösen Häute* (Uebersetzung von Levin). Leipzig, 1843. — BARBRAU, *De la métro-péritonite puerpérale*, thèse de Paris, 1855. — *Discussion sur la fièvre puerpérale* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1858). — HABERSHON, *Med.-chir. Transact.*, 1860.

ALBERS, *Ueber Peritonitis circumscripta junger Leute* (*Deutsche Klinik*, 1862). — BRIZIO COCCHI, *Sulla cura della peritonite con l'applicazione continua del freddo sull'abdome* (*Gaz. med. ital. Lombardia*, 1862). — HABERSHON, *Path. and pract. Obs.*

viscères, et chez les individus prédisposés par le FROID. C'est cette péritonite *a frigore* qu'on appelle souvent à tort *péritonite rhumatismale.*

La **péritonite secondaire** est de cause interne; la cause génératrice est un travail pathologique préalable dans quelqu'un des organes voisins de la séreuse, ou bien une dyscrasie, soit aiguë, soit chronique; de là, la péritonite par propagation, et la péritonite dyscrasique (voyez l'*Étiologie de la péricardite*, tome I, page 514).

La PÉRITONITE PAR PROPAGATION reconnaît pour causes : 1° les *ruptures* et les *perforations* de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, de la vésicule biliaire, l'*effusion des abcès* du foie, du mésentère. Cette première variété, spécialisée par la dénomination de *péritonite par perforation* ou *par épanchement*, est presque toujours générale et suraiguë; ce n'est que dans quelques cas rares, et grâce à des adhérences antérieures, que l'inflammation consécutive à l'épanchement reste circonscrite; la nature du liquide épanché n'est pas sans influence sur la rapidité et la violence des accidents; la bile et l'urine sont les plus redoutables; — 2° les *inflammations* et les *tumeurs des organes voisins*. Le péritoine se comporte à l'égard des organes qu'il revêt comme la plèvre relativement au poumon, et toute altération des viscères abdominaux peut, à un moment donné, provoquer l'inflammation de la séreuse; l'action pathogénique des maladies gastro-intestinales, notamment de l'ulcère simple, de la gastrite toxique, de l'occlusion, de la typhlite stercorale, du cancer, a été signalée. A ces causes il convient d'ajouter les tumeurs et les phlegmasies du foie, de la rate et du mésentère, et avant tout les *inflammations des organes génitaux chez la femme*. En toute circonstance, les lésions de

on diseases of the abdomen. London, 1862. — PATENOTRE, *De l'emploi du collodion riciné contre la péritonite aiguë* (*Union méd.*, 1863). — BRESLAU, *Ein ausgezeichneter Fall freier Gasentwickelung aus eitrigem Peritonäalexsudate* (*Wiener med. Wochens.*, 1863). — DRESSLER, *Prager Vierteljahr.*, 1863. — HERVIEUX, *Bullet. thérap.*, 1864. — SKODA, *Wiener allg. med. Zeitschr.*, 1864. — PRUDHOMME, *Journ. de méd. milit.*, 1865. — HEMEY, *De la péritonite tuberculeuse*, thèse de Paris, 1866. — HEYMANN, *De la péritonite spontanée* (*Gaz. hôp.*, 1866). — LEHMUS, *De peritonitide*. Berolini, 1867. — LASÈGUE, *Péritonite chronique* (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — GILEWSKI, *Ueber den Einfluss der chronischen, parenchymatösen Bauchfellentzündung auf die Blutcirculation* (*Wien. med. Wochenschr.* 1867). — BLACHEZ, *Péritonite spontanée* (*Gaz. hôp.*, 1867). — CHARBONNIER, *Thèse de Strasbourg*, 1868. — DEMON, *Essai sur la péritonite tuberculeuse chez l'adulte*, thèse de Paris, 1868. — BALLARD, *Disease of the peritonæum* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — SIEVEKING, *the Lancet*, 1868. — NEEDON, *Perforation des Zwerchfelles nach ausgebreiteter Peritonitis* (*Wiener med. Presse*, 1869). — VALLIN, *De l'inflammation périombilicale dans la tuberculisation du péritoine* (*Arch. gén. de méd.*, 1869). — LESSER, *Peritonitis diffusa und Peritonitis circumscripta*. Berolini, 1869. — HERVIEUX, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales, suites de couches*. Paris, 1870.

l'utérus et des ligaments larges peuvent retentir sur le péritoine et l'enflammer : mais cette conséquence est surtout à craindre dans l'état de puerpéralité ; la propagation de la métrite au péritoine (*métro-péritonite*) est alors à peu près constante. La péritonite par propagation est circonscrite au début ; mais, dans bon nombre de cas, l'altération se généralise avec une rapidité variable ; quand elle reste partielle, elle présente souvent une marche chronique. L'acuité et la nature du processus générateur ont une influence considérable sur la diffusion ultérieure de la péritonite : ainsi celle qui naît d'un étranglement interne devient fatalement diffuse, tandis que celle qui est provoquée par une tumeur de l'intestin, du foie ou du mésentère, peut très-bien rester limitée ; ainsi encore celle qui est produite par une métrite simple reste très-ordinairement circonscrite au bassin (*pelvi-péritonite*), tandis que celle qui succède à une métrite puerpérale est souvent et rapidement générale. La péritonite puerpérale peut-elle se développer sans inflammation préalable de l'utérus ou de ses annexes ? On l'a dit ; mais je n'ai observé aucun fait qui me permette d'accepter cette assertion. — Chez les nouveau-nés, la péritonite par propagation résulte ordinairement d'une phlébite du cordon ombilical.

La PÉRITONITE DYSCRASIQUE est observée dans la *pyohémie*, dans les *fièvres éruptives*, surtout la scarlatine, dans la *tuberculose* et le *mal de Bright*. Cette forme peut être aiguë ou chronique, mais elle est toujours générale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce serait une redite et un double emploi que d'exposer au complet l'histoire anatomique de la péritonite ; les faits fondamentaux sont les mêmes qui ont été étudiés à propos de la pleurésie, ils appartiennent aux inflammations de toutes les séreuses. Le processus en lui-même ; l'hyperémie et la chute initiale de l'épithélium ; les deux sortes d'exsudats, l'un parenchymateux, l'autre interstitiel et libre ; la composition variable de l'exsudat libre, ou épanchement ; les rapports des divers exsudats avec la cause de la maladie et les conditions préalables du malade ; le mode de la résorption ; les dispositions anatomiques qui favorisent la chronicité ; enfin les altérations secondaires des néomembranes, y compris la granulose : tout cela est identique dans le péritoine et dans la plèvre (*voy.* page 130) ; je me borne donc à le rappeler, et à indiquer les caractères macroscopiques de la péritonite.

Au début, les lésions, toujours plus marquées sur le feuillet viscéral, consistent dans l'injection, et la sécheresse de la séreuse, qui est dépolie, poisseuse, et recouverte d'un exsudat fibrineux extrêmement discret, mais suffisant pour agglutiner les circonvolutions intestinales, et pour faire adhérer légèrement les surfaces de l'intestin au feuillet pariétal. Tout

exsudat liquide peut manquer à ce moment, et l'altération dans son ensemble représente exactement ce qu'on appelle la pleurésie sèche. Dès le deuxième ou le troisième jour, les néo-membranes par prolifération conjonctive, et les pseudo-membranes par exsudation fibrineuse, sont formées, et cloisonnent avec d'infinies variétés la cavité abdominale ; en même temps un épanchement liquide, dont la quantité varie de 100 à 500 grammes, est produit, et se rassemble dans les régions les plus déclives, à moins qu'il ne soit retenu par des adhérences. Ce liquide est séro-fibrineux, et il peut rester tel dans les péritonites primitives, et dans celles qui sont amenées par propagation, mais, en général, il devient rapidement séro-purulent ou purulent ; et dans les formes dyscrasiques, dans celles qui succèdent à l'épanchement d'urine, de fèces, etc., il peut même acquérir les caractères et les propriétés nocives de l'exsudat sanieux et putride. — L'exsudat hémorrhagique peut résulter de l'intensité de la fluxion initiale : cela est rare ; il est plus souvent observé dans les formes dyscrasiques, chez les individus atteints de maladie du foie ou de toute autre affection capable de gêner la circulation porte ; le plus ordinairement enfin le caractère hémorrhagique de l'épanchement est un phénomène secondaire, dû à la rupture des vaisseaux fragiles des néomembranes.

Dans la péritonite générale à épanchement, les tuniques intestinales sont le siége d'un œdème collatéral qui en augmente l'épaisseur ; les muscles sont imbibés et paralysés, et par suite l'intestin est distendu par des gaz, au point de refouler le diaphragme et de comprimer les poumons. — J'appelle l'attention sur une lésion non signalée que j'ai observée déjà trois fois, et que je n'ai retrouvée que dans la fièvre typhoïde : c'est une hyperémie intense avec infiltration séreuse dans les cordons du *sympathique abdominal.*

Dans les cas heureux, la résorption de l'exsudat n'est jamais complète ; la partie liquide est reprise, mais il reste des adhérences en forme de brides ou de lames, qui peuvent ultérieurement donner lieu à l'étranglement interne ; alors même qu'elles n'ont pas cette conséquence, les adhérences gênent les mouvements de l'intestin, et sont souvent pour les malades une cause de coliques et de troubles digestifs persistants. Il résulte en outre des observations de Ménière que le péritoine, après avoir été enflammé, subit un retrait qui amène un raccourcissement plus ou moins considérable de l'intestin ; par suite, il semble plus épais, comme tassé sur lui-même, et les valvules conniventes paraissent aussi nombreuses, aussi saillantes dans l'iléum que dans le jéjunum.

Dans d'autres circonstances, la résorption est plus incomplète encore ; du liquide reste enfermé dans les loges formées par les adhérences, l'évolution des néomembranes continue : l'état chronique est constitué.

La **péritonite chronique** est caractérisée par les mêmes altérations que l'aiguë, mais elle les présente sous un aspect différent, par la seule raison

que la survie du patient a permis au processus d'atteindre une phase plus avancée. Dans d'autres cas, la maladie est d'*emblée chronique*, mais cette différence dans le mode de début n'en entraîne aucune dans les caractères anatomiques. L'épanchement liquide est souvent nul; lorsqu'il existe, il est peu abondant, séro-purulent ou purulent, et réuni le plus ordinairement dans la région hypogastrique; quand il y a des adhérences avec le feuillet pariétal, le liquide peut être réparti dans les loges ainsi formées. Le fait dominant est la présence de fausses membranes résistantes, qui établissent des adhérences continues en nappe ou interrompues, entre la paroi abdominale antérieure, l'épiploon et l'intestin; celui-ci est uni d'autre part avec les autres organes de l'abdomen, et dans les cas types tout le contenu de la cavité est transformé en une masse compacte, qui descend en forme de tumeur dans le petit bassin, et qui, au premier coup d'œil, ne présente aucune trace de viscères; les parois de l'estomac et de l'intestin incrustées dans l'exsudation phlegmasique se confondent avec elles; seules, les cavités de ces organes apparaissent béantes sur les coupes pratiquées. L'épaisseur des néomembranes peut atteindre plusieurs centimètres; et, suivant le degré de leur développement, elles sont molles, friables, comme amorphes, ou bien elles ont les caractères du tissu conjonctif parfait; souvent même elles présentent sur quelques points la transformation fibreuse ou l'incrustation calcaire. Lorsque l'épanchement liquide est divisé en loges, il n'est pas toujours le même dans chacune d'elles : on peut trouver dans l'une de la sérosité, dans une autre du pus; parfois aussi le liquide est condensé en une masse jaunâtre, d'aspect caséeux ou même crayeux. Les poches purulentes deviennent, dans certains cas, le siége d'une inflammation secondaire qui détruit la paroi du kyste et permet l'évacuation, soit à travers la paroi abdominale, soit dans l'intestin ou la vessie, soit enfin dans le tissu cellulaire du petit bassin. Cette évolution est beaucoup plus rare dans la péritonite générale que dans celle qui est partielle.

Dans le plus grand nombre des cas (11 fois sur 12, d'après Grisolle), la péritonite chronique est TUBERCULEUSE, c'est-à-dire qu'on trouve disséminés dans les fausses membranes et dans le tissu sous-séreux de l'intestin des tubercules, tantôt à l'état de granulations grises demi-transparentes, tantôt à l'état de granulations opaques, tantôt enfin en voie de ramollissement. Quand ils sont confluents, ils peuvent par leur fonte produire un abcès qui, d'abord renfermé dans les fausses membranes, s'ouvre ensuite dans une anse intestinale ou dans deux anses contiguës, de manière à établir une communication anormale. Lorsque la péritonite est tuberculeuse, elle coïncide souvent, mais non toujours, avec la tuberculose ulcéreuse de l'intestin et constamment avec l'adénite tuberculeuse du mésentère. La coexistence de tubercules pulmonaires est la règle, mais on peut n'en trouver qu'un très-petit nombre; quelque absolue qu'elle soit, cette règle a

d'ailleurs ses exceptions : j'ai vu un cas dans lequel les poumons étaient parfaitement intacts, les ganglions bronchiques étaient seuls atteints; et j'ai observé un autre fait dans lequel la tuberculose était bien dûment limitée à l'abdomen.

A côté de la péritonite chronique simple et de la tuberculeuse, il faut mentionner la péritonite CANCÉREUSE, maladie rare qui est constituée par les altérations ordinaires de la péritonite chronique, et par un cancer de l'intestin, de l'épiploon ou de l'utérus; l'exsudat membraneux subit souvent alors une dégénérescence cancéreuse secondaire, et l'épanchement liquide est fréquemment hémorrhagique.

La péritonite chronique simple survient à tout âge; la tuberculeuse appartient à l'enfance et à la jeunesse; la cancéreuse, à l'adulte et au vieillard.

La **péritonite partielle** est aiguë ou chronique, sèche ou avec épanchement. La forme sèche très-commune autour du foie, de la rate, n'offre aucun intérêt anatomique; elle se termine par des adhérences ou par de simples épaississements laiteux de la séreuse. La variété à épanchement est constituée par l'existence sur un point limité des lésions ordinaires de la péritonite aiguë ou chronique; cette variété forme *tumeur*, et c'est là ce qui en fait l'importance. Cette TUMEUR, à marche aiguë ou chronique, se termine par résorption complète, c'est fort rare; par résorption incomplète avec reliquats membraneux, c'est fréquent; enfin par suppuration avec évacuation du pus au dehors, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'intestin, de la vessie, du rectum ou du vagin. Cette péritonite est rare chez l'homme, et chez lui elle occupe l'une des fosses iliaques. En revanche, elle est extrêmement commune chez la femme, tant dans l'état puerpéral que dans l'état ordinaire : dans cette dernière condition, elle est produite par les *excès de coït*, par les *troubles de la menstruation*, par les *tubercules des organes génitaux*; elle occupe le cul-de-sac péritonéal qui sépare le rectum de l'utérus, plus rarement celui qui s'étend entre l'utérus et la vessie. Cette variété, désignée, en raison de son siége, sous le nom de PELVI-PÉRITONITE, forme une tumeur appréciable par le toucher rectal ou vaginal, tumeur qui s'étend souvent latéralement du côté de la fosse iliaque; c'est à elle que se rapportent la plupart des faits décrits sous le nom de phlegmon péri-utérin. Les remarquables travaux de Bernutz et Goupil ont parfaitement élucidé cette question difficile.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Forme aiguë. — La péritonite primitive survenant chez un individu en bonne santé a un début des plus francs, par un frisson, une fièvre vive, une

douleur abdominale intense. Le tracé 40 (*voy.* page 35) provenant d'une malade que j'ai pu observer dès le premier jour démontre la violence et la soudaineté de l'invasion ; ce tracé, pour le dire en passant, est le seul jusqu'ici qui représente la fièvre de la péritonite dès le frisson initial. — La péritonite par perforation éclate par une douleur extrêmement violente, qui, localisée d'abord en un point, s'étend bientôt à tout l'abdomen ; la fièvre n'apparaît qu'en second lieu. En raison même de ces allures, le début de cette péritonite ne peut guère être méconnu ; toutefois lorsque la maladie qui amène la perforation a produit un état adynamique (fièvre typhoïde, dysentérie, etc.), il se peut faire que l'excitabilité du patient soit tellement anéantie, qu'il ne perçoive pas, et partant n'accuse pas cette douleur d'ordinaire si caractéristique ; dans ce cas, c'est seulement d'après les modifications extérieures du ventre, et les autres symptômes, qu'on peut reconnaître la perforation et la péritonite consécutive. — La péritonite par propagation a naturellement un début moins accentué ; cependant elle est suffisamment révélée par la recrudescence des douleurs abdominales et de la fièvre, si ces symptômes existaient déjà, et par l'apparition des vomissements.

Quel qu'ait été le début, la péritonite aiguë est caractérisée par une fièvre subcontinue, des douleurs abdominales, du météorisme et un état asphyxique conduisant rapidement au collapsus. La FIÈVRE est intense, le thermomètre peut s'élever jusqu'à 40° et 40°,9 ; la rémission du matin atteint à peine un degré durant les premiers jours ; mais si la maladie se prolonge, elle peut dépasser deux degrés pendant le second septenaire. Dans les cas mortels il n'y a pas d'ascension agonique ; mais malgré le refroidissement périphérique issu du défaut d'hématose, le malade succombe avec une température manifestement fébrile. — La DOULEUR est remarquable par sa diffusion à la totalité du ventre et par son extrême intensité. Cette douleur, à la fois continue et exacerbante, est accrue par le plus léger contact ; le moindre mouvement, les secousses de la toux, la simple action du diaphragme, l'exaspèrent ; aussi le malade enchaîne volontairement sa respiration, qui est brève, superficielle et fréquente, et il se tient immobile dans son lit, les cuisses ramenées sur le ventre dans la flexion extrême, afin de relâcher la paroi abdominale. — A ces symptômes du premier jour s'ajoute, dès le second ou le troisième, une TENSION du ventre, laquelle, dans les cas mortels, va croissant jusqu'à la fin ; ce développement est uniforme, l'abdomen est distendu et ballonné dans toute son étendue. L'exsudat péritonéal a fort peu de part dans la production de ce phénomène, qui est dû en totalité, ou peu s'en faut, au relâchement paralytique de l'intestin et à l'accumulation de gaz qui en est la conséquence ; aussi la sonorité à la percussion est exagérée, sauf parfois dans les fosses iliaques, où l'on observe de la submatité provenant de la pré-

sence de l'épanchement liquide qui a gagné les parties déclives; il est très-rare que le liquide soit assez abondant pour produire la fluctuation, et plus rare encore, quoi qu'en dise la théorie, qu'on puisse percevoir par la palpation ou par l'oreille les frottements résultant du contact des fausses membranes. — La CONSTIPATION est la règle, par suite de la paralysie des muscles intestinaux ; cependant, dans la péritonite puerpérale et dans la pyohémique on observe souvent une diarrhée abondante, due, soit à une transsudation séreuse à la surface de l'intestin, soit à la paralysie des sphincters : j'incline vers cette dernière interprétation, parce que chez les malades ainsi affectés il suffit souvent d'un changement de position ou d'une pression sur le ventre pour déterminer l'issue des matières intestinales. — Le VOMISSEMENT, phénomène réflexe produit par l'irritation des rameaux nerveux sous-séreux est un symptôme constant et précoce, sinon initial. Les matières vomies sont d'abord muqueuses et incolores ou jaunâtres, après quoi apparaît l'expulsion, vraiment caractéristique, d'un liquide sans viscosité fortement coloré en vert par la bile, d'une saveur horriblement amère. Ce *vomissement porracé* est reproduit avec une fréquence variable : tantôt il cesse un jour ou deux avant la mort, tantôt il augmente, et les matières sont rendues par régurgitation. Le vomissement peut manquer complétement dans la péritonite par perforation, surtout dans celle qui résulte d'un ulcère gastrique. — Lorsque le péritoine qui recouvre la vessie est intéressé, on observe une dysurie et un ténesme vésical des plus pénibles.

Tels sont les symptômes fondamentaux de la péritonite aiguë ; mais le développement du ventre et le météorisme intestinal sont le point de départ d'une série de PHÉNOMÈNES SECONDAIRES dont il est d'autant plus utile de concevoir la genèse, que ce sont eux qui, dans bon nombre de cas, font la gravité de la maladie. Le diaphragme, irrité d'abord par l'inflammation du revêtement péritonéal, produit le phénomène du *hoquet ;* mais bientôt il est refoulé dans la poitrine et entravé dans son action, de sorte que l'enchaînement respiratoire purement volontaire du début fait place à une *gêne réelle et mécanique de l'inspiration* ; en outre, les bases des poumons sont comprimées et perdues pour l'hématose ; les autres parties de ces organes deviennent le siége d'une hyperémie compensatrice, et ce désordre de la circulation pulmonaire finit par gêner la déplétion du cœur droit et des veines caves. Alors la face se cyanose, et si cet état se prolonge, la stase veineuse s'ajoutant à l'insuffisance du gaz comburant, les combustions interstitielles tombent au minimum, les extrémités se refroidissent, et bientôt l'excitabilité des organes d'innervation est amoindrie par défaut de nutrition ; de là le collapsus, la prostration générale, la petitesse et la fréquence excessive du pouls (défaut d'action du nerf vague) précédant de quelques heures le coma final. Dans certains cas, le développement du

ventre ne paraît pas assez considérable pour donner lieu à cette série d'accidents; mais il faut songer que le diaphragme est ici directement intéressé tout comme dans la pleurésie diaphragmatique, et qu'à l'irritation initiale succède un état paralytique, qui ne contribue pas peu à la production de l'anhématosie. Cette application particulière de la loi générale de Stokes a été beaucoup trop méconnue. — Parfois enfin la mort est tellement prompte, qu'il est difficile de l'attribuer à l'enchaînement assez complexe des phénomènes précédents; en songeant aux altérations que j'ai observées dans le sympathique, je ne serais pas éloigné de rapporter les troubles respiratoires et cardiaques à une forte excitation centripète qui, gagnant le bulbe par le sympathique et les ganglions semi-lunaires, retentirait sur les pneumogastriques et en amènerait la paralysie. Ce n'est qu'une tentative d'interprétation, mais elle ne me paraît pas sans vraisemblance.

La MORT est la terminaison ordinaire; elle peut avoir lieu dès le cinquième jour, mais elle peut être retardée jusqu'au quinzième et au dix-huitième, sans que la maladie perde un seul instant le caractère d'une affection franchement aiguë. La péritonite par perforation peut tuer dès le second ou le troisième jour. — Quand l'ISSUE doit être FAVORABLE, les phénomènes s'amendent dès le début du second septenaire; les douleurs sont moins vives; la constipation est assez souvent remplacée par des selles diarrhéiques qui coïncident avec la chute du météorisme; les vomissements cessent, la fièvre tombe; dans quelques cas fort rares, les liquides épanchés se frayent une issue à travers la paroi abdominale ou dans l'intestin; enfin une convalescence plus ou moins longue conduit à la guérison. Comme la résorption des produits membraneux est ordinairement incomplète, le malade reste exposé à tous les dangers des adhérences, notamment à l'étranglement par brides. Chez la femme, les adhérences peuvent provoquer l'avortement en s'opposant au développement de l'utérus lors de la gestation, et elles peuvent aussi devenir une cause de stérilité en immobilisant le pavillon de la trompe (Walter, madame Boivin). — Dans certains cas, la terminaison est autre : la résolution a lieu dans la plus grande étendue de l'abdomen; l'orage soulevé par la péritonite générale cesse; avec lui disparaît le danger immédiat, mais il reste en un point du ventre un foyer qui ne se résout pas, le malade conserve une de ces PÉRITONITES PARTIELLES à évolution variable, dont j'ai parlé plus haut. Cette terminaison n'est pas très-rare dans les péritonites qui sont provoquées par une lésion de l'intestin, ou de l'appareil utérin. — Enfin, mais très-rarement, la péritonite, restant générale, passe à l'ÉTAT CHRONIQUE.

Péritonite chronique. — Elle survient le plus souvent d'emblée, soit chez des individus déjà souffrants de tuberculose pulmonaire, soit plus ordinairement chez des sujets encore bien portants en apparence, mais de constitution faible ou détériorée. Le début est obscur, parce qu'il peut s'écouler

plusieurs semaines ou même des mois avant que les malades soient obligés de garder le lit. Les symptômes initiaux sont des coliques sourdes, qui apparaissent surtout pendant le travail digestif, et qui à des intervalles variables présentent des exaspérations d'un ou plusieurs jours de durée; il y a des alternatives de constipation et de diarrhée, et avec ces phénomènes peu accusés, le malade perd ses forces, il maigrit et se décolore. Les vomissements ne sont pas constants, et, lorsqu'ils existent, ils ont une fréquence très-variable; ils sont composés de matières verdâtres et porracées, et coïncident souvent avec les attaques de coliques. Tôt ou tard le ventre augmente de volume par suite du météorisme et de l'épanchement liquide; celui-ci est plus abondant que dans la péritonite aiguë, mais il est extrêmement rare qu'il le soit assez pour donner lieu aux phénomènes physiques de l'ascite. La matité n'existe que dans les régions inférieures; la fluctuation peut être nulle, ou perçue par places seulement, en raison du cloisonnement de la cavité, et dans la plus grande partie de l'abdomen on ne constate pas de liquide. Dans ces points-là, pourtant, la sonorité n'est pas normale, elle est obscurcie par la présence de fausses membranes toujours fort épaisses. A la main et à l'oreille on perçoit souvent de gros bruits de frottement, et, par une palpation méthodique pratiquée avec la main étendue à plat, on constate un empâtement diffus, une rénitence générale de l'abdomen, souvent aussi des saillies plus ou moins considérables dues aux produits membraneux et à l'agglomération des anses intestinales. Quand la maladie dure depuis un certain temps, et qu'il n'y a pas d'épanchement liquide, le ventre est rétracté par les fausses membranes; il se peut aussi que le liquide finisse par être résorbé, et qu'au gros ventre du début succède un ventre plat excavé en bateau : le fait cependant n'est pas commun.

La marche de la maladie est très-lente; elle est parfois interrompue par des poussées aiguës après lesquelles les caractères objectifs de l'abdomen sont modifiés; mais un moment vient où la tendance cachectique du mal s'affirme par une diarrhée continuelle, un dépérissement rapide, la teinte terreuse de la peau, qui est sèche et rugueuse, souvent aussi par une fièvre hectique à manifestations vespérales, et par des œdèmes fugaces et mobiles. Le malade succombe dans le marasme; mais on observe parfois un phénomène trompeur sur lequel j'ai appelé l'attention : les paquets membraneux et les intestins accolés peuvent faire office de tumeur dans la cavité pelvienne, et comprimer les veines iliaques et l'extrémité de la veine cave, de manière à produire un œdème colossal et fixe des membres inférieurs, du scrotum et de la paroi abdominale. Si la compression s'étend jusqu'au niveau et au-dessus de l'embouchure des veines rénales, l'urine est chargée d'albumine. Les mêmes résultats peuvent être produits par les ganglions mésentériques, dont la tuberculose coïncide fréquemment avec la

péritonite chronique. La maladie est mortelle, cependant un cas de Grisolle en établit la curabilité.

Péritonites partielles. — Elles sont caractérisées par une douleur vive, mais localisée, par une fièvre assez intense, et par des vomissements ; ces deux derniers symptômes persistent rarement au delà des trois premiers jours. Lorsque l'exsudat est peu abondant, la résolution peut être rapide et complète en huit à dix jours ; mais dans le cas contraire une TUMEUR survient, qui, selon la cause de la phlegmasie, occupe l'une des fosses iliaques ou la région péri-utérine. La palpation, le toucher vaginal et rectal permettent d'apprécier les caractères de cette tumeur, et d'en suivre l'évolution, soit jusqu'à la *condensation définitive* en un noyau d'induration, soit jusqu'à la *transformation purulente,* soit plus rarement jusqu'à la *résorption.* Les adhérences sont constantes après cette forme de péritonite ; c'est elle bien plutôt que la péritonite généralisée, qui doit être soigneusement recherchée dans les antécédents des malades affectés d'étranglement interne. — La péritonite périhépatique est ordinairement chronique, et ne donne lieu qu'à des douleurs hypochondriaques ; lorsque, par exception, elle est plus intense, elle peut produire un ictère passager par extension de la phlegmasie à la muqueuse des voies biliaires.

DIAGNOSTIC.

Certaines maladies ont en commun avec la péritonite des douleurs abdominales très-vives et des vomissements : ce sont les COLIQUES HÉPATIQUES et NÉPHRÉTIQUES, et l'ENTÉRALGIE des hystériques. Or, sans parler des caractères de la douleur, l'absence de fièvre permet dans tous ces cas un diagnostic certain. — L'inflammation du foie, des reins, de la vessie, sera reconnue à la localisation de la douleur et aux symptômes issus du siége de la phlegmasie, ictère précoce dans l'HÉPATITE, altérations notables de l'urine dans la NÉPHRITE et la CYSTITE. — Les péritonites partielles formant tumeur peuvent être confondues, surtout dans le bassin, avec des TUMEURS SOLIDES ; dans bon nombre de cas, l'exploration directe suffit pour dissiper les doutes en révélant une rénitence molle étrangère aux productions solides ; mais si ce critérium fait défaut, on aura pour se guider les symptômes qui ont accompagné la formation de la tumeur ; symptômes fébriles et inflammatoires dans la péritonite, symptômes nuls ou purement mécaniques dans la tumeur solide. — Quoique la péritonite par perforation ne provoque pas immédiatement de la fièvre, elle est facilement reconnue à la douleur subite et à la prostration générale, lorsqu'elle se développe dans le cours d'une maladie bien accentuée, telle qu'une dysentérie ou une fièvre

typhoïde ; mais si elle est causée par un ulcère de l'estomac ou du duodénum à marche latente, le jugement peut être égaré par cette prostration même, par le *refroidissement* et la pâleur de la peau, et la petitesse du pouls ; on pourrait aussi bien croire à une hémorrhagie interne, surtout si la douleur n'est pas très-vive. Il est prudent de suspendre le diagnostic jusqu'au développement de la fièvre ou du météorisme, phénomènes qui ne tardent pas à survenir en cas de perforation.

La cause de la péritonite sera recherchée par l'examen complet du malade, et un interrogatoire minutieux sur ses antécédents. Cette notion de cause est utile au **pronostic**, car si la péritonite générale est une maladie toujours grave, il est bien certain cependant que celle qui est produite par le refroidissement, par une typhlite stercorale, par une contusion de l'abdomen, offre plus de chances de curabilité. La péritonite puerpérale est la plus grave de toutes. Quant aux péritonites adhésives qui se développent au voisinage des lésions de l'intestin ou des autres viscères, elles sont éminemment favorables, puisque en cas d'ulcération ou de rupture, elles préviennent l'épanchement des matières dans le péritoine.

Le diagnostic de la péritonite chronique et de l'ascite sera étudié dans le chapitre suivant.

TRAITEMENT.

La péritonite aiguë générale doit être combattue chez les individus robustes par de larges *applications de sangsues* (20 à 40) sur l'abdomen ; c'est là le premier moyen à mettre en œuvre, et il a d'autant plus de chances de succès, qu'il est employé à une époque plus rapprochée du début. Chez les sujets de constitution moyenne ou faible, dans les cas où la péritonite dépend d'une maladie pyohémique ou d'une perforation, les émissions sanguines doivent être totalement laissées de côté ; il faut recourir d'emblée aux *applications froides*, lesquelles, dans la première série de faits, doivent succéder aux sangsues. Toutes les fois que le malade peut les supporter, il faut préférer les applications de glace : une large vessie de gutta percha pleine de glace concassée est appliquée sur une serviette pliée en deux ou trois doubles, et imbibée d'eau ; si la pression est trop douloureuse, on peut commencer par des compresses trempées dans l'eau glacée et renouvelées de dix en dix minutes ; au bout de quelques heures, d'un jour au plus, la sédation est déjà assez marquée pour permettre l'usage de la glace. Cette médication par le froid est vraiment puissante, mais à la condition qu'elle soit maintenue, sans interruption qui permette le réchauffement des parties. Quand la douleur est extrêmement vive, on peut employer en même temps que le froid les *injections sous-cutanées de morphine* ; j'en ai obtenu de très-

bons résultats. Si l'invasion de la péritonite a été précédée d'une constipation prolongée, il est essentiel de débarrasser l'intestin par quelque *laxatif doux*, notamment l'huile de ricin ; si le purgatif est vomi, et que l'indication soit urgente, je conseille d'introduire dans le rectum un suppositoire contenant une ou deux gouttes d'huile de croton : ce moyen est préférable aux lavements parce qu'il n'exige pas un déplacement aussi complet du malade. — A l'intérieur, on prescrit les boissons acidules glacées, avec du bouillon et un peu de vin également glacés ; si ces liquides sont rejetés, il faut se borner à faire prendre des fragments de glace, et il est rare qu'après un jour ou deux les liquides ne soient pas tolérés. — Dans les cas très-intenses, on peut employer concurremment les *frictions mercurielles* à hautes doses sur la partie supérieure des cuisses ; la salivation est l'indice de l'efficacité de la médication, malheureusement il est souvent impossible de l'obtenir. Enfin, lorsque les premiers phénomènes de débilité apparaissent, il convient d'administrer les *toniques* et les stimulants, si toutefois les médicaments ne sont pas vomis. — Au début, les *vésicatoires* sont tout à fait inutiles, ils ne trouvent leur indication que dans les cas à évolution prolongée ; lorsque les accidents aigus et fébriles commencent à s'apaiser, et que le défaut de résorption locale menace de l'état chronique, de larges vésicatoires sur le ventre sont réellement efficaces ; il va sans dire qu'ils doivent être proscrits dans la péritonite liée au mal de Bright, et remplacés par des applications répétées de teinture d'iode. — L'épanchement liquide est rarement assez abondant pour être par lui-même une cause de danger ; cependant, s'il en était ainsi, il ne faudrait pas hésiter à lui donner issue par la *ponction*. — Le *sulfate de quinine*, particulièrement préconisé dans la péritonite pyohémique et puerpérale, n'a pas d'action spéciale sur le processus phlegmasique ; il n'a d'autre utilité que de modérer le mouvement fébrile, et de restreindre ainsi la consomption organique. Le médicament n'est donc pas indiqué par la forme de la péritonite, mais simplement par la vivacité et la durée de la fièvre. — La péritonite PAR PERFORATION doit être traitée par le repos absolu, les applications froides, l'abstinence des boissons, et l'*opium* à hautes doses (Graves, Stokes).

La PÉRITONITE PARTIELLE aiguë ne présente aucune indication particulière à son début ; mais, lorsqu'elle traîne en longueur, il faut insister sur les révulsifs cutanés, entretenir la liberté du ventre, soutenir les forces du malade, et si la liquéfaction de l'exsudat a lieu, il faut, toutes les fois que la chose est possible, intervenir par la ponction, afin de prévenir les désordres que pourrait amener l'évacuation spontanée du pus.

La PÉRITONITE CHRONIQUE doit être combattue par les vésicatoires répétés ou les applications de teinture d'iode, par des bains sulfureux ou sulfuro-alcalins, par la ponction si l'épanchement devient considérable ; en même temps, si la diarrhée est abondante, on donne les opiacés et le bismuth,

et l'on prescrit des toniques et une alimentation substantielle ; la viande crue peut être très-utile, de même que l'huile de foie de morue lorsqu'elle ne provoque pas de dévoiement. On ne négligera pas de stimuler les fonctions de la peau par des frictions sèches, et l'on opposera aux poussées aiguës les applications et les boissons glacées.

CHAPITRE II.

ASCITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'hydropisie du péritoine ou ascite (1) résulte, dans la majorité des cas, d'une gêne circulatoire dans le système porte ; c'est une **hydropisie mécanique**. Tantôt les vaisseaux portes sont *directement* atteints, tantôt ils le sont *indirectement* par suite d'un accroissement de tension dans les grosses veines thoraciques ou dans le cœur droit.

L'ascite mécanique directe est produite par les *néoplasmes du péritoine* (tuberculose, cancer) qui ne déterminent pas de péritonite chronique, notamment par le cancer alvéolaire et les tumeurs à échinocoques ; — par les *altérations du foie*, de la *rate*, du *pancréas* et des *ganglions mésentériques ;* l'hépatite interstitielle ou scléreuse tient la première place dans cette étiologie.

L'ascite mécanique indirecte n'est qu'un des éléments d'une hydropisie plus ou moins généralisée, et elle est toujours précédée d'un œdème tributaire de la veine cave inférieure, parce que la gêne de la circulation porte n'est que la conséquence de l'accroissement de pression dans le

(1) Portal, *Obs. sur la nature et le traitement de l'hydropisie*. Paris, 1823. — Landré-Beauvais, *Dict. de méd.*, t. III. — Mondière, *l'Expérience*, t. VII. — Tarral, *Journ. hebd.*, n. 82. — Piorry, *loc. cit.* — Bouillaud, *Dict. de méd. et chir. prat.*, t. III. — Andral, Hodgkin, *loc. cit.* — Bricheteau, *Clin. méd. de l'hôpital Necker*. Paris, 1835. — Delaberge et Monneret, *Compend. de méd.* — Barthez et Rilliet, *loc. cit.* — Bamberger, *loc. cit.* — H. Gintrac, art. Ascite, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*. — Dolbeau, *Gaz. hôpit.*, 1866. — Wasse, *Thèse de Montpellier*, 1867. — E. Besnier, *Bullet. de thérap.*, 1867. — Habershon, *Clinical Notes on dropsy of the peritoneum* (*the Lancet*, 1867). — Faria, *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1867. — Moreland, *eodem loco*, 1868. — Webb, *the Lancet*, 1868. — David, *Thèse de Paris*, 1868. — Galvagni, *Rivista clinica di Bologna*, 1869.

système veineux général. Cette ascite est amenée par les *maladies du cœur et des poumons*.

Dans une seconde série de cas, déjà bien plus rares, c'est l'hydrémie qui est la cause de la transsudation péritonéale. L'**ascite dyscrasique**, qui est presque toujours précédée d'autres manifestations hydropiques, est amenée par le *mal de Bright* et par les *cachexies*.

Enfin, dans quelques faits complétement exceptionnels, une **ascite primitive** est provoquée par le mécanisme de la *fluxion compensatrice* sous l'influence du *froid*, ou de l'*ingestion de boissons glacées* pendant que le corps est en sueur (voy. t. I, p. 53), ou encore à la suite de l'*arrêt du flux menstruel*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La quantité du liquide épanché varie de 1 à 30 et 40 litres; il est transparent, tantôt parfaitement fluide, tantôt un peu oléagineux, d'une couleur jaune analogue ou semblable à celle du sérum; dans quelques cas rares il est rougeâtre, ce qui tient à une certaine proportion d'hématine dissoute (transsudat hémorrhagique). Il peut ne contenir aucun élément morphologique; dans d'autres circonstances, on trouve dans le dépôt, de l'épithélium normal ou graisseux; en l'absence de complication inflammatoire, il ne renferme pas de flocons fibrineux solides, mais il y a souvent de la fibrine liquide qui se coagule tardivement, et à plusieurs reprises, sous l'action de l'air (*parafibrine*, *bradyfibrine* de Polli). Ce phénomène est constant lorsque du sang, même en très-petite quantité, est mêlé au liquide, et à ce titre il peut devenir un signe indirect de cancer péritonéal. Les autres caractères chimiques ne diffèrent pas de ceux qui ont été exposés précédemment (t. I, p. 43); je rappelle que le sécrétum de l'ascite est, après celui de l'hydrothorax, le plus riche en albumine.

L'état des viscères est variable et en rapport avec la cause de l'ascite; lorsqu'elle ne dépend pas d'une altération du péritoine lui-même, la séreuse est blanchâtre et opalescente; elle a perdu son poli par suite de l'imbibition, et si la distension du ventre a été considérable, les muscles larges et droits sont amincis, dissociés et comme atrophiés.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'effusion du liquide dans le péritoine est lente et graduelle, à moins qu'une occlusion brusque du tronc de la veine porte ne soit produite, ce qui est fort rare; le début brusque et rapide appartient aussi à l'ascite *a frigore* : mais ces faits, je l'ai dit déjà, sont exceptionnels. Les malades

voient s'ajouter aux accidents de leur affection première une sensation pénible de tension et de plénitude dans le ventre ; ce malaise augmente après le repas : des vêtements jusqu'alors aisés deviennent trop étroits, et la compression exercée par le liquide sur l'extrémité supérieure du rectum détermine une constipation persistante, laquelle devient une cause de flatulence intestinale qui augmente le développement du ventre. Dès ce moment on peut constater une déformation caractéristique de l'abdomen : si le malade est debout, on voit à l'hypogastre et dans les régions iliaques une saillie plus ou moins considérable et arrondie ; si le malade est couché horizontalement, la saillie médiane s'affaisse, et l'on constate un élargissement des flancs qui débordent latéralement ; fait-on coucher le patient sur le côté, la saillie déclive augmente aussitôt, tandis que l'autre disparaît : tous ces phénomènes tiennent à la mobilité du liquide, qui, étant libre, obéit dans tous les mouvements du malade aux lois de la pesanteur. Avec l'accroissement de l'épanchement la circonférence du ventre se développe de plus en plus, et elle peut atteindre le double et même le triple de l'état normal ; dans ces ascites considérables la cicatrice ombilicale est déplissée et soulevée en forme de tumeur molle et fluctuante, qui se tend sous l'influence de la toux et des efforts.

La PERCUSSION donne un son mat qui, borné d'abord à l'hypogastre et aux flancs, gagne en hauteur à mesure que l'effusion s'accroît ; la matité est complète et la résistance au doigt varie selon l'épaisseur de la couche liquide. La zone mate est séparée de la région sonore par une zone de transition sur laquelle on constate une simple diminution de sonorité, et un peu plus haut on trouve le son intestinal normal, ou exagéré par suite de l'accumulation des gaz ; c'est là qu'est la ligne de niveau du liquide. Les intestins surnagent en raison de leur pesanteur spécifique moindre, et ils sont d'autant plus refoulés par en haut que l'épanchement est plus abondant. — Dans les régions où la matité est absolue, on perçoit la sensation de FLUCTUATION, et le plus souvent aussi on peut obtenir le phénomène du FLOT : tandis qu'une main est appliquée à plat sur la région iliaque, on frappe légèrement avec un doigt le point homologue du côté opposé, et la main fixe reçoit un choc dû à l'ondée liquide déplacée par la percussion. Pour éviter l'erreur qui consisterait à prendre pour le flot liquide le simple ébranlement musculaire, on peut faire placer le bord cubital de la main d'un aide longitudinalement sur la ligne blanche ; la secousse musculaire produite par le doigt qui percute ne peut plus être transmise à la main exploratrice, tandis que le déplacement du liquide n'est pas entravé.

L'ascite abondante produit, indépendamment de la *constipation* déjà signalée, une *gêne continue de la respiration* par refoulement du diaphragme et une *diminution notable de la sécrétion urinaire*. Ce phénomène a deux

causes : d'une part, la compression exercée par le liquide sur les artères rénales et les reins ; d'autre part, la déperdition considérable d'eau que l'hydropisie fait subir à l'organisme. Cette cause est, selon moi, la principale ; c'est elle aussi qui explique la *diminution de la sécrétion sudorale et la sécheresse habituelle de la peau* ; en outre, comme le liquide épanché n'est pas de l'eau pure, mais de l'eau chargée de matériaux organiques, cette spoliation incessante amène un *amaigrissement* plus ou moins prononcé. Enfin, dans les épanchements considérables, la peau de l'abdomen distendue au maximum est elle-même infiltrée de sérosité ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané, et la compression du liquide sur les veines iliaque et cave inférieure amène l'*œdème des membres inférieurs* et du scrotum. On aura soin de ne pas confondre cet œdème consécutif à l'ascite, et produit par elle, avec l'œdème qui la précède dans les maladies cardio-pulmonaires, et souvent aussi dans le mal de Bright. Dans certains cas, l'œdème des membres est bien positivement consécutif à l'ascite, et cependant la quantité du liquide péritonéal n'est pas assez considérable pour qu'on puisse attribuer à la compression l'infiltration des membres inférieurs ; il se peut alors qu'un ganglion ou quelque autre tumeur mésentérique soit refoulée par le liquide sur la veine cave, de manière à produire une compression qui n'existait pas avant l'épanchement. J'ai appelé l'attention sur les faits de ce genre, qui ne laissent pas que de présenter une certaine obscurité (1).

Dans les cas rares où l'ascite est primitive, elle est moins abondante, mais plus rapide, et elle est parfois accompagnée à son début d'un léger mouvement fébrile et de quelques douleurs abdominales ; ces symptômes ne persistent pas au delà des deux ou trois premiers jours.

La **marche** et la **durée** de l'ascite sont subordonnées à la cause, et un peu, il faut le dire, au traitement mis en usage : ainsi, dans les ascites symptomatiques des maladies du foie et du cœur, si l'on fait la ponction de bonne heure et si en même temps on réussit à établir un flux intestinal ou urinaire d'une certaine durée, l'hydropisie péritonéale peut très-bien être conjurée pour un temps assez long, bien que la condition pathogénique subsiste. Le développement de l'épanchement est ordinairement lent, mais il y a à cet égard de nombreuses exceptions ; si certaines ascites mettent deux ou trois mois pour atteindre leur degré maximum, d'autres y arrivent en huit ou quinze jours. La puissance variable de l'obstacle à la circulation est pour beaucoup dans ces variétés, mais il faut tenir compte en outre de l'hygiène du malade et des influences accidentelles qu'il subit. Si un individu affecté d'une ascite commençante est soumis au repos et à une médication convenable, l'épanchement peut s'accroître très-lentement ou même rétrograder ; mais si ce même malade continue à vaquer à ses occupa-

(1) Jaccoud, *Clinique médicale.* Paris, 1867-1869.

tions et s'expose à l'action du froid, l'hydropisie fera soudainement des progrès très-rapides.

L'ascite primitive se termine par la guérison dans l'espace de quelques semaines; cette heureuse terminaison est extrêmement rare dans les autres formes. La guérison résulte le plus souvent de la résorption lente du liquide, plus rarement on observe un flux abondant par l'intestin, par les voies urinaires ou par la peau; enfin, dans des cas encore plus insolites, la sérosité est spontanément évacuée à travers la paroi abdominale. — L'ascite symptomatique se reproduit d'ordinaire après la ponction; mais quelquefois l'épanchement diminue de quantité à chaque effusion nouvelle, et cette diminution progressive peut aboutir à la guérison, après un nombre de ponctions plus ou moins considérable.

Toute ascite abondante peut causer directement la mort par *insuffisance respiratoire*; ce cas réservé, la gravité du **pronostic** dépend de la maladie hydropigène et non de l'épanchement lui-même.

DIAGNOSTIC.

Les KYSTES DE L'OVAIRE sont caractérisés par l'absence des causes ordinaires de l'ascite; — par l'intégrité de la santé générale; — par la présence d'une tumeur ovoïde à contour net, à surface lisse ou inégale, qui n'a d'abord occupé qu'un des côtés du ventre; — par la fixité de la matité, qui n'est pas influencée par les changements de position du malade; — par la situation des intestins, dont la sonorité est retrouvée sur les parties latéro-postérieures de la tuméfaction, et non au-dessus d'elle (Rostan). — Lorsque l'ascite coïncide avec un kyste ovarique, ce qui n'est pas très-rare, on observe une fluctuation superficielle étrangère aux tumeurs de l'ovaire, et, si l'on déprime brusquement la paroi abdominale avec la main, on chasse la couche de liquide libre, et l'on arrive sur un plan résistant et fixe qui est le kyste.

La GROSSESSE est caractérisée par une tumeur piriforme, dure, non fluctuante, qui occupe la ligne médiane avec légère inclinaison à droite; l'auscultation de cette tumeur fait percevoir le souffle placentaire et les bruits du cœur fœtal; le toucher vaginal révèle un raccourcissement et un ramollissement plus ou moins notables du col utérin, et permet de constater le phénomène du ballottement.

La VESSIE, distendue par l'urine, forme dans la région sous-ombilicale une tumeur ovoïde à grosse extrémité supérieure, qui donne lieu à une fluctuation obscure et profonde; cette tumeur disparaît par le cathétérisme.

La PÉRITONITE CHRONIQUE ne peut être confondue avec l'ascite que lorsqu'elle produit un épanchement abondant, et que l'absence d'adhérences pariè-

tales laisse au liquide toute sa mobilité; ce concours de circonstances est rare, pourtant Bennett en a vu un très-bel exemple. Dans cette situation, les nodosités, les inégalités, l'empâtement diffus de la péritonite, sont masqués par l'épanchement, et l'on n'a pour se guider que les symptômes propres à la phlegmasie, douleurs, alternatives de constipation et de diarrhée, vomissements bilieux, et l'absence des causes communes de l'ascite. Si l'individu est tuberculeux, ce dernier élément de jugement fait défaut, parce que la tuberculose péritonéale produit tantôt la péritonite chronique, tantôt l'ascite simple par compression des radicules originelles de la veine porte.

La CAUSE de l'ascite est révélée par les antécédents et par un examen organique complet. Quand l'épanchement est considérable, cet examen ne peut être fructueux qu'après l'évacuation du liquide. En toute condition, on ne doit admettre qu'avec une extrême réserve l'ascite primitive ou essentielle; l'absence bien constatée des causes ordinaires de cette hydropisie ne suffit même pas pour lever tous les doutes, vu la possibilité d'une tuberculose miliaire péritonéale qui échappe à toutes les investigations.

TRAITEMENT.

Les drastiques à hautes doses d'abord, puis à petites doses journalières, constituent la médication la plus efficace dans l'ASCITE MÉCANIQUE DIRECTE. Les diurétiques sont moins utiles, parce que l'épanchement dépend entièrement de la veine porte. — Dans l'ASCITE MÉCANIQUE INDIRECTE, la thérapeutique doit être celle des maladies cardio-pulmonaires qui ont amené l'hydropisie; ici les diurétiques peuvent être avantageux, puisque la circulation porte n'est entravée que par l'intermédiaire de la circulation veineuse générale. — Dans l'ASCITE DYSCRASIQUE par hydrémie, il faut administrer les toniques et les reconstituants, et provoquer l'élimination du liquide par la voie la moins coûteuse pour l'organisme; les diurétiques, le régime lacté, les bains de vapeur sont particulièrement indiqués. — L'ASCITE ESSENTIELLE sera combattue par une émission sanguine s'il y a des phénomènes aigus bien marqués, et en tout cas par la médication évacuante; le tartre stibié à hautes doses serait ici très-utile.

Quelle que soit l'origine de l'ascite, la ponction de l'abdomen ou paracentèse doit être pratiquée lorsque l'abondance de l'épanchement produit une gène respiratoire grave ou menace les téguments de mortification; il convient même de ne pas attendre trop longtemps, parce que la distension excessive des parois du ventre les relâche d'une manière définitive et favorise la reproduction du liquide. La ponction est pratiquée au milieu de la ligne qui s'étend de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure gauche;

en cas de grossesse, il faudrait préférer la région ombilicale (Sabatier). On aura toujours soin de s'assurer, par un examen attentif, de la situation des anses intestinales, et l'on évitera non moins soigneusement les grosses veines qui sillonnent souvent la paroi abdominale, par suite du développement d'une circulation complémentaire. — Les tentatives de la cure radicale au moyen des injections irritantes sont condamnées par la genèse et la signification pathologique de l'ascite.

SIXIÈME LIVRE

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES.

CHAPITRE PREMIER.

CONGESTION DU FOIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Par les conditions spéciales de son appareil vasculaire, par ses rapports anatomiques, le foie est exposé plus qu'aucun autre organe aux hyperémies de toute sorte. Son double système de capillaires converge dans des troncs efférents dépourvus de valvules, et tandis qu'il subit par les veines sus-hépatiques et la veine cave inférieure l'influence immédiate des désordres du cœur et des poumons, il ressent par la veine porte l'insuffisance motrice du diaphragme et des muscles abdominaux, dont les contractions sont à l'état normal un auxiliaire puissant pour le cours du sang porto-hépatique. Ces conditions constituent pour le foie une prédisposition constante aux congestions passives ou par stase ; il est même très-vraisemblable que l'action des muscles intestinaux et spléniques, que la contractilité de la veine porte, de l'artère et des veines hépatiques sont nécessaires à la circulation régulière de l'organe, et que le trouble de ces mouvements peut concourir à la formation des stases : ce côté de la question est peu connu, mais il ne doit pas être passé sous silence. D'une autre part, les rapports incessants du foie avec les éléments puisés dans l'intestin par les radicules portes l'exposent à des influences irritantes, qui sont une source féconde de congestions actives. — La genèse de l'hyperémie hépatique (1) ne diffère pas de celle que j'ai assignée à la congestion en général (*voy.* tome I, pages 2, 4 et 10).

Fluxion. — La FLUXION PAR AUGMENTATION DE PRESSION DANS LES VAISSEAUX

(1) ANDRAL, *Clinique médicale*, t. II. — BONNET, *Traité des maladies du foie*. Paris, 1828. — BUDD, *On Diseases of the liver*. London, 1845. — CAMBAY, *Traité des maladies des pays chauds*. Paris, 1847. — HASPEL, *Maladies de l'Algérie* Paris, 1852. — HENOCH, *Klinik der Unterleibskrankheiten*. Berlin, 1852. — FLEURY, *Monit. des hôpit.*, 1855. — FRERICHS, *Klinik der Leberkrankheiten*. Braunschweig, 1858, 2e édit., 1861. — MONNERET, *Sur la congestion non inflammatoire du foie* (*Arch. gén. de méd.*,

AFFÉRENTS est physiologiquement observée pendant le travail de la digestion, alors que les vaisseaux portes sont turgescents par suite de l'absorption intestinale ; l'apport augmente, la dépense reste la même, l'hyperémie est certaine. Cette fluxion physiologique est momentanée, elle cesse quand l'absorption est achevée ; mais elle devient permanente et pathologique chez les gros mangeurs adonnés aux *excès de table*, surtout lorsqu'à cette condition première vient s'ajouter l'une ou l'autre des influences dont il va être question. — La *suppression des règles* ou d'un *flux hémorrhoidaire* produit une fluxion de même ordre par le mécanisme de la congestion collatérale ou compensatrice.

La FLUXION IRRITATIVE est très-fréquente ; elle peut être produite par le *traumatisme* (cas de Bright, Piorry, Frerichs), par les *productions morbides* contenues dans le foie ; mais le plus souvent elle résulte de la présence habituelle de *substances irritantes dans le sang porte*, ou de l'*absorption de certains poisons*.

Au premier groupe se rattache la fluxion produite par l'abus des épices et de l'*alcool ;* quant au second, il peut être divisé selon l'origine du poison, qui est tellurique, morbide ou minéral. La fluxion hépatique ou hépato-splénique provoquée par le *miasme paludéen,* celle que causent le *poison dysentérique* et le *typhique,* celle enfin qui résulte de l'absorption du *plomb* et du *phosphore*, sont les types les plus nets et les plus communs du genre. L'hyperémie miasmatique et la dysentérique sont infiniment plus fréquentes dans les pays chauds que dans nos climats ; il est probable d'après cela que l'influence thermique ajoute à la puissance nocive du poison palustre, mais l'action pathogénique prépondérante me semble appartenir à la malaria. C'était déjà l'opinion de Pringle, et une remarque intéressante d'Haspel en démontre la justesse : en 1846, la province d'Oran subit des chaleurs étouffantes, les marais se desséchèrent, les fièvres intermittentes disparurent, et avec elles les affections du foie.

La FLUXION D'ORIGINE NERVEUSE n'est pas rare ; tous les cas d'ictère prétendu spasmodique appartiennent à cette variété de congestion. Elle est produite par les émotions morales vives, surtout par la peur et la colère ; toujours subite dans son développement, elle peut être de très-courte durée, mais l'un de ses effets, l'ictère, lui survit plus ou moins longtemps. Cette fluxion par trouble de l'innervation vaso-motrice est démontrée par l'hyperémie

1861). — BAMBERGER, LEBERT, *loc. cit.* — DAVIDSON, *Obs. quædam novæ ad physiologiam et pathologiam hepatis secretionum pertinentes.* Berolini, 1862. — DUHAMEL, *Gaz. hôpit.*, 1866. — BLAISE, *Considérations générales sur la symptomatologie des affections hépatiques*, thèse de Strasbourg, 1867. — FENN, *Congestion of the liver* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — EBSTEIN, *Catarrh der mikroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge* (*Arch. f. Heilkunde*, 1868). — SAINT-VEL, *Traité des maladies des régions intertropicales.* Paris, 1868.

qui suit la piqûre de la moelle allongée (Cl. Bernard), l'électrisation du bout central du nerf vague sectionné, la section des nerfs splanchnique et l'extirpation des ganglions cœliaques (Frerichs).

Stase. — La congestion passive résulte de l'AUGMENTATION DE LA PRESSION dans la veine cave inférieure et dans les veines sus-hépatiques. Elle est produite par les *lésions du cœur et du péricarde* (notamment par les altérations du cœur droit et celles de l'orifice mitral), par les *maladies pulmonaires aiguës* ou *chroniques* qui compromettent un grand nombre de capillaires (pneumonie, emphysème, pleurésie, sclérose), par la *parésie cardiaque* qui survient dans le décours des maladies aiguës graves et dans les états marastiques, enfin par les *tumeurs comprimant la veine cave inférieure* au niveau ou au-dessus de l'embouchure des hépatiques (Townsend, Watson).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le foie congestionné est augmenté de volume sans être modifié dans sa forme ; cette tuméfaction varie selon le degré de l'hyperémie, elle coïncide avec une légère augmentation de consistance ; la surface de l'organe est d'un rouge sombre parfois violacé, la coupe laisse écouler une grande quantité de sang ; le revêtement péritonéal est luisant et tendu ; les vaisseaux sont dilatés ; les cellules hépatiques sont normales, ou bien elles présentent sur certains points les premiers vestiges d'une infiltration albumineuse trouble, ou d'une dégénération graisseuse : ces altérations sont loin d'être constantes, et leur rapport avec la congestion n'est pas élucidé (Bamberger).

Dans la fluxion et dans la stase récente la surface de coupe est uniformément rouge ; mais dans la stase qui a une certaine durée, elle prend un aspect tacheté connu sous le nom de FOIE MUSCADE (*Muskatnussleber*). Cette apparence, qui a donné lieu à plusieurs interprétations erronées, a été légitimement rapportée par Kiernan au *mode de la répartition du sang* : les parties sombres sont formées par les veines centrales des lobules, c'est-à-dire par les origines des veines sus-hépatiques, lesquelles sont fortement distendues ; les parties plus claires répondent aux veines péri- ou interlobulaires, c'est-à-dire aux ramuscules terminaux de la veine porte, lesquels sont relativement exsangues. La cause de cette distribution inégale du sang est, dans l'espèce, facile à saisir, puisque la stase atteint le foie par la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques ; les radicules de ces dernières sont donc forcément au maximum de la distension, tandis que les capillaires terminaux de la veine porte, comprimés par les veines centrales distendues, ne ressentent que peu ou point les effets de la stagnation. Dans bon nombre de cas, l'aspect tacheté est encore plus frappant par suite de la stase de la bile qui colore en jaune les parties claires entourant les veines centrales. Cette

infiltration biliaire, cet *ictère hépatique* peut avoir plusieurs origines, savoir : la compression des canalicules biliaires par les veines dilatées, la coexistence d'un catarrhe des voies biliaires ou d'un catarrhe gastro-duodénal. L'examen microscopique montre que les cellules hépatiques contiennent souvent avec le pigment biliaire jaune des corpuscules pigmentaires bruns ou noirs, et que les parois des vaisseaux dilatés sont épaissies. La consistance du foie muscade est toujours plus grande que celle du foie en congestion simple. Cet état de l'organe est observé dans toutes les stases de longue durée, conséquemment il appartient surtout aux maladies chroniques du cœur ; de là le nom de *foie cardiaque* que je propose de lui donner pour éviter les confusions qu'a créées l'expression de *foie muscade*.

Une fois formé, le foie cardiaque conserve pendant un certain temps les mêmes caractères, puis il commence à diminuer de volume et à prendre un aspect granuleux ; cette *phase atrophique du foie muscade* a souvent été confondue avec la sclérose primitive ou cirrhose. La diminution de volume résulte de l'atrophie, de la disparition des cellules hépatiques comprises dans les mailles des veines dilatées (Frerichs) ; ce sont donc les cellules les plus centrales des lobules qui sont détruites, les cellules périphériques restent intactes. A la place des cellules naît du tissu conjonctif qui produit l'aspect granuleux, et dont la rétraction ultérieure concourt à la diminution de volume de l'organe. D'après Frerichs, la genèse conjonctive serait bornée aux mailles centrales des lobules, elle serait intra-lobulaire ; mais Liebermeister a constaté très-nettement une production périlobulaire. Le foie cardiaque atrophié n'a pas la dureté et la résistance du foie atteint de sclérose ; il n'a pas non plus des granulations aussi saillantes, il manque à sa surface de ces dépressions étoilées semblables à celles que produit la rétraction cicatricielle. Envisagées en elles-mêmes et au point de vue de leur genèse, les deux lésions diffèrent plus complétement encore : dans le foie muscade, le processus est tout passif à l'origine et consiste dans un simple trouble circulatoire sans aucune altération de tissu ; dans la sclérose, le processus est tout actif, il porte avant tout sur les éléments conjonctifs dont il détermine l'hyperplasie : c'est une hépatite interstitielle.

La stase du foie cardiaque retentit dans toute la sphère de la veine porte, particulièrement dans la rate, qui, d'abord turgescente, devient ensuite petite et dure comme le foie, et dans la muqueuse gastro-intestinale, qui présente les altérations de l'hyperémie simple ou de l'hyperémie catarrhale. — Avec ces altérations complexes on trouve souvent une congestion chronique des reins, laquelle dépend non de la stase hépatique, mais de la maladie cardio-pulmonaire génératrice.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La fluxion compensatrice et l'irritative n'ont pas une symptomatologie bien précise; cependant elles sont, dans la plupart des cas, suffisamment caractérisées par des sensations anormales dans l'hypochondre droit, par une augmentation dans le volume du foie, et par le fait que ces phénomènes apparaissent subitement après que le malade a été soumis à l'une des causes connues de la congestion active. Avec ces symptômes fondamentaux, on peut observer de l'ictère, des troubles gastro-intestinaux et un léger mouvement fébrile qui, rare dans nos pays, est constant dans les climats chauds.

Les SENSATIONS ANORMALES sont un sentiment de poids, de tension dans l'hypochondre droit ; la constriction des vêtements n'est pas tolérable, et le développement de la région entrave le jeu du diaphragme et rend la respiration pénible et même douloureuse. Ces sensations augmentent par la pression et par le décubitus latéral droit ; il est rare qu'elles acquièrent spontanément le degré de la douleur proprement dite ; lorsque cela a lieu, la douleur est sourde et contusive. — Ces phénomènes n'ont aucune valeur diagnostique, tant qu'ils existent seuls ; mais la coïncidence d'une hypermégalie hépatique rapidement développée les rend significatifs. L'AUGMENTATION DE VOLUME du foie a lieu dans tous ses diamètres, de sorte que la matité est accrue sur la ligne axillaire, mamelonnaire et médiane. Les recherches de Monneret ont assigné aux divers segments de l'organe les hauteurs moyennes suivantes : ligne médiane, centimètres 5,62 ; — ligne mamelonnaire, 12,64 ; — ligne axillaire, 10,57 ; — ligne scapulaire, 9,11. Cet observateur a sans doute tenu compte de la zone transitoire supérieure où l'on trouve de la submatité et non une matité absolue, car Frerichs a obtenu comme moyenne de quarante-neuf observations des chiffres inférieurs pour les deux lignes les plus importantes, savoir : ligne axillaire, 9,36 ; — ligne mamelonnaire, 9,5. L'accroissement déterminé par la fluxion n'atteint jamais les dimensions énormes que présente parfois celui de la stase ; l'augmentation ne dépasse guère 4 à 5 centimètres sur les lignes antéro-latérales, et souvent même elle n'est que de 2 ou 3 (Monneret) ; aux limites inférieures de la matité, on trouve par la *palpation* un rebord tranchant et oblique nettement délimité, qui est le bord inférieur du foie ; on constate en même temps que la forme de l'organe n'est pas modifiée, que la consistance est accrue, et que la surface est tout à fait lisse et unie. Cette tuméfaction hépatique est remarquable entre toutes par ses changements brusques en plus ou en moins; ces modifications sont spontanées,

ou bien elles sont causées par la diète, par l'alimentation, par un flux diarrhéique, etc.

Les symptômes précédents sont seuls constants ; dans bon nombre de cas, cependant, on observe un ICTÈRE léger et transitoire que caractérisent à la fois la teinte jaunâtre des téguments et des conjonctives, et la présence du pigment biliaire dans l'urine. Lorsque cet ictère est réellement lié à la congestion du foie, c'est-à-dire lorsqu'il ne dépend ni d'un catarrhe des voies biliaires, ni d'un catarrhe gastro-duodénal concomitant, il est la conséquence des *modifications mécaniques de la circulation hépatique;* par suite de la dilatation des vaisseaux fluxionnés et de l'augmentation de pression du sang, les origines des canalicules biliaires sont comprimées, et la diffusion, la pénétration de la bile dans leur intérieur est entravée : cette gêne de l'excrétion a pour conséquences la rentrée (résorption) partielle du produit sécrété dans le sang, et l'ictère.

Ebstein a récemment signalé le catarrhe des canalicules biliaires microscopiques, et cette condition peut également être invoquée comme cause de l'ictère dans la congestion aiguë.

Dans nos climats, la congestion irritative du foie ne donne lieu à aucun autre phénomène ; les troubles gastro-intestinaux, la fièvre rémittente ou intermittente à reprise vespérale, qui l'accompagnent souvent, dépendent non de l'hyperémie elle-même, mais du catarrhe gastrique ou intestinal qui la complique. Il n'en est plus de même dans les CLIMATS CHAUDS ; l'hyperémie prend le caractère d'une congestion sécrétoire, elle détermine une exagération de la sécrétion biliaire ou polycholie, et, bien que les voies d'excrétion soient libres, l'élimination devient insuffisante, eu égard à la quantité du produit sécrété, et l'ictère est produit ; *ictère par polycholie,* dont la genèse diffère totalement de la variété précédente. L'hypersécrétion provoque en outre une diarrhée et des vomissements bilieux abondants ; il y a de la céphalalgie, une fièvre rémittente plus ou moins forte, et la maladie, marchant avec la régularité d'une affection aiguë, se termine en huit à dix jours par la guérison, à moins que cette fluxion ne soit le début d'une hépatite suppurée, ce qui n'est pas rare dans les pays à malaria et dans la congestion dysentérique.

La marche de la fluxion irritative dans nos climats est tout à fait irrégulière : si la cause qui la produit est accidentelle, elle disparaît en quelques jours ; si au contraire elle est entretenue par de mauvaises habitudes hygiéniques, par des tumeurs hémorrhoïdales tantôt fluentes, tantôt sèches, par l'influence de la ménopause, etc., alors elle subsiste comme la condition qui lui donne naissance, et après diverses oscillations en bien et en mal, elle devient stationnaire et définitive. C'est la seule terminaison fâcheuse qui lui appartienne en propre. On a dit que la congestion répétée ou persistante du foie peut aboutir à la cirrhose, à l'inflammation suppurée, etc.,

il n'en est rien ; toutes ces lésions sont accompagnées à leur début d'un état hyperémique qui fait partie de leur évolution; mais cette hyperémie, elles la provoquent, elles n'en sont point la conséquence : on a pris la cause pour l'effet.

La **fluxion d'origine nerveuse** est soudaine et de très-courte durée, aussi peut-elle ne produire ni sensations douloureuses, ni tuméfaction appréciable du foie; mais un de ses effets lui survit, et cet effet c'est l'ictère. La résorption de la bile, longtemps attribuée à tort à un spasme des canaux excréteurs (ictère spasmodique) résulte, comme dans la fluxion irritative, du désordre survenu dans les rapports de diffusion entre la bile, les canalicules et les vaisseaux (Frerichs), c'est-à-dire de la modification plus ou moins durable de la pression sanguine.

Cet ICTÈRE NERVEUX peut à bon droit être dit *simple*, car il n'est accompagné que des phénomènes qui résultent directement du passage dans le sang de la matière colorante (pigment) biliaire : pas de troubles gastro-intestinaux, pas de fièvre, pas de céphalalgie, pas d'inappétence, pas de symptômes objectifs dans la région du foie ; rien que la coloration jaune (*jaunisse*) des conjonctives et de la peau, par le pigment déposé dans les couches profondes de l'épiderme, le ralentissement du cœur et du pouls, la teinte rouge-acajou de l'urine qui élimine une partie des matériaux résorbés, et des démangeaisons plus ou moins vives, indices de l'hyperesthésie produite par l'imprégnation pigmentaire de la peau.

Cette variété de fluxion hépatique que caractérisent suffisamment la spécialité de la cause, l'instantanéité du développement, l'absence de catarrhe gastrique ou gastro-duodénal, est la moins sérieuse de toutes; c'est une indisposition bien plus qu'une maladie, et la teinte jaune, qui dans cette variété d'ictère est le seul phénomène symptomatique, disparaît au bout de dix à quinze jours, quand la rénovation épidermique a emporté les éléments infiltrés de pigment.

Congestion passive. — Stase. — En raison des causes qui le produisent, cet état est chronique, mais l'intensité des symptômes varie d'un jour à l'autre selon que le trouble circulatoire pathogénique est plus ou moins prononcé. Ces symptômes ne sont autres que la tension et la pesanteur de l'hypochondre, l'augmentation de volume du foie appréciable par la percussion et la palpation, et un ictère à teinte variable qui est ici bien plus fréquent que dans la congestion active. Comme la plupart de ces malades doivent à l'affection cardio-pulmonaire dont ils sont atteints une cyanose plus ou moins prononcée, ils présentent une coloration faciale complexe, dont la teinte jaune violacé ou verdâtre est tout à fait caractéristique. — Les autres symptômes, tels que diarrhée, dyspepsie, vomissements, sont le fait de la stase ou du catarrhe gastro-intestinal.

Cette forme de congestion persiste aussi longtemps que la cause qui l'en-

gendre ; elle peut être momentanément atténuée par un traitement convenable, mais le bénéfice est temporaire. Aussi, quand les malades survivent assez longtemps, voit-on survenir de nouveaux phénomènes qui révèlent la seconde phase, ou PHASE ATROPHIQUE du foie cardiaque. L'organe diminue de volume, l'*ascite* survient par suite de la compression intra-hépatique des capillaires de la veine porte, et l'absorption intestinale étant dès lors entravée, notamment en ce qui concerne les matières albuminoïdes, le malade commence à maigrir. La subordination exclusive de l'ascite à l'état du foie est démontrée par sa persistance, alors même que l'anasarque et l'œdème des membres inférieurs viennent à diminuer ou à disparaître. La situation est la même que dans la sclérose, par la raison que l'altération des vaisseaux portes est identique ; il résulte pourtant de quelques observations de Niemeyer que la tuméfaction de la rate est moins constante dans le *Muscatsnussleber* que dans la cirrhose : ici la compression des vaisseaux portes va souvent jusqu'à l'oblitération, tandis qu'elle n'atteint pas ce degré dans le foie cardiaque.

TRAITEMENT.

La fluxion active présente le plus souvent des INDICATIONS CAUSALES très-nettes qu'il faut remplir. La réglementation de l'hygiène alimentaire chez les gros mangeurs, la proscription des alcooliques chez les buveurs, sont les premières conditions du traitement ; la congestion liée aux hémorrhoïdes ou à la suppression des règles doit être combattue par les sangsues au périnée ou par des applications de ventouses scarifiées à la partie supérieure des cuisses ; la fluxion d'origine miasmatique est justiciable du sulfate de quinine ; celle des pays chauds ne disparaît souvent que sous l'influence d'un changement de climat. — La congestion passive produite par les maladies cardio-pulmonaires présente aussi une indication causale très-positive qui est d'abaisser la pression dans le système cave ; cette indication peut être remplie par la saignée générale. Mais dans toutes ces circonstances la congestion hépatique est un fait accessoire qui ne peut justifier la saignée, si elle n'est pas commandée par la maladie principale ; de sorte que l'indication symptomatique est la seule qui puisse être constamment suivie.

En toute circonstance, l'INDICATION SYMPTOMATIQUE est de dégorger le foie ; les sangsues à l'anus et les purgatifs salins sont les meilleurs moyens d'atteindre le but. Par le premier on obtient, grâce aux anastomoses, la déplétion directe des vaisseaux portes ; par le second on produit, grâce à la spoliation séreuse, un abaissement de pression dans les veines intestinales, et

l'on excite les sécrétions de l'intestin et du foie. L'action des purgatifs peut être soutenue par l'infusion de rhubarbe ; le régime doit être doux, il faut en écarter les aliments gras et indigestes. — Dans les formes chroniques, la médication précédente peut également être instituée, mais toutes les fois que la chose est possible, il convient de recourir au traitement thermal (Carlsbad, Hombourg, Kissingen, Marienbad, Vichy), ou bien à l'hydrothérapie par les douches froides, dont les intéressantes observations de Fleury ont établi l'efficacité.

CHAPITRE II.

HÉPATITE SUPPURÉE. — ABCÈS DU FOIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'hépatite (1) de **cause externe** est produite par les plaies, les chutes, les coups de la région hypochondriaque. Cette forme est rare, aussi bien

(1) Voyez la bibliographie du chapitre précédent; en outre :

Wilson, *On Hepatitis.* London, 1817. — Griffith, *An Essay on the common causes and prevention of Hepatitis as well in India as in Europa.* London, 1817. — Louis, *Recherches anat.-path.* Paris, 1826. — Annesley, *Researches into the causes, nature and treatment of the more prevalent Diseases of India.* London, 1828. — Conwell, *A Treatise on the functional and structural changes of the Liver.* London, 1835. — Thomson, *Practical Treatise on the diseases of the Liver and biliary passages.* Edinburgh, 1841. — Laveran, *Documents pour servir à l'histoire des maladies du Nord de l'Afrique* (*Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1842). — Haspel, *Sur les abcès du foie* (*eod. loco*, 1843). — Catteloup, *Mém. sur la coïncidence des abcès du foie avec la diarrhée et la dysentérie endémiques de la province d'Oran* (*eod. loco*, 1845). — Cambay, *Traité de la dysentérie des pays chauds.* Paris, 1845. — Parkes, *Remarks on the Dysentery and Hepatitis of India.* London, 1846. — Oppolzer, *Prager Viertelj.*, XIII.

Mühlig, *Zeitschr. d. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1852. — Waring, *Edinb. Med. Journal*, 1855. — Dutroulau, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1856. — Bamberger, *loc. cit.* — Graves, *Clin. méd. et Notes du traduct.* Paris, 1860. — Rouis, *Recherches sur les suppurations endémiques du foie.* Paris, 1860. — Jaccoud, *Compte rendu de l'ouvrage précédent* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — Dutroulau, *Maladies des Européens dans les pays chauds.* Paris, 1861. — Sergent, *De l'hépatite aiguë spontanée*, thèse de Paris, 1862. — Marroin, *Abcès du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1862). — Cloetta, *Zwei Fälle von suppurativer Hepatitis* (*Schweiz. Zeits.*, 1863). — Maclean, *On the treatment of acute Hepatitis in its suppurative stage* (*the Lancet*, 1863). — Cameron,

dans les climats chauds que dans les nôtres; ainsi que la plupart des inflammations viscérales d'origine traumatique, elle peut se développer plusieurs semaines, plusieurs mois après l'accident générateur.

L'hépatite de **cause interne** n'est point aussi rare dans les pays européens qu'on l'a prétendu, en revanche sa fréquence dans les CLIMATS CHAUDS a été exagérée : le fait a été bien établi par les études de Johnson et de Knox. C'est en Afrique, dans les Indes orientales, dans la Turquie d'Europe qu'elle est le plus commune. L'ALTITUDE a une grande influence sur son développement : ainsi dans les contrées où la suppuration du foie est pour ainsi dire endémique, en Algérie par exemple, on ne l'observe pas au-dessus de 1200 mètres. Dans les pays méridionaux, la maladie atteint surtout les individus *non encore acclimatés*, et elle paraît favorisée par les *excès de table*, qui acquièrent l'importance d'une cause prédisposante.

Quant aux causes déterminantes, elles sont de divers ordres. L'hépatite est produite PAR IRRITATION DIRECTE lorsqu'un *calcul biliaire* anguleux, enclavé dans un canalicule, agit à la manière d'une épine sur le tissu du foie ; ou bien, ce qui est encore plus rare, lorsque des *ascarides migrateurs* pénètrent dans l'épaisseur de l'organe. L'hépatite PAR CONTIGUÏTÉ, par extension d'un travail pathologique préalable, est déjà plus fréquente ; on l'observe à la suite des *lésions gastro-intestinales ulcéreuses*, notamment dans l'ulcère simple, mais elle peut aussi être provoquée par le *cancer de l'estomac*. Dans un cas de cancer du pylore, Bamberger a trouvé le lobe gauche du foie transformé en un vaste abcès.

Dans le plus grand nombre des cas, l'hépatite est produite PAR MÉTASTASE, c'est-à-dire par la pénétration, dans la veine porte, de particules nocives provenant de quelque altération ulcéreuse et nécrosique. Le plus ordinairement la lésion génératrice occupe les organes dont les veines appartiennent

Même sujet (*eod. loco*). — MARTIN, *Même sujet* (*eod. loco*, 1864). — GOODWIN, *Circumscribed or suppurative inflammation of the Liver* (*British Med. Journ.*, 1864). — WOLFES, *Leberabscess. Erguss durch die Bronchien* (*Deutsche Klinik*, 1864).— LÖWER, *Ein Fall von Leberabscess* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1864). — MARKE, *De abscessu hepatis*. Berolini, 1865.

LAVIGERIE, *Thèse de Paris*, 1866. — FRANQUE, *Perforation eines Leberabscesses in den Darm* (*Memorabilien*, 1866). — DUHAMEL, *Gaz. hôp.*, 1866. — DUNCAN, *Hepatic abscess* (*Dublin quart. Journ. of Medic. Sc.*, 1865). — WESTERMANN, *De hepatitide suppurativa*. Berolini, 1867.— DE RANSE, *Hépatite suraiguë terminée par suppuration* (*Gaz. hôp.*, 1867). — PHILIPSON, *Metastatic abscesses of the Liver* (*British Med. Journ.*, 1867). — THOMPSON, *Abscess of the Liver bursting into the right pleural cavity* (*British Med. Journ.*, 1867). — MAURY, *New-York Med. Record*, 1867. — JACCOUD et DIEULAFOY, *Abcès du foie ; ponctions multiples* (*Gaz. hôp.*, 1867). — PEACOCK, *Abscess of the Liver opening into the right pleural cavity, and thence into the lung* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — MURCHISON, *Two cases of abscess of the Liver*

au système porte ; l'*ulcération dysentérique* est le type du genre : des molécules gangréneuses ou putrides pénètrent dans les radicules des veines mésaraïques, passent dans la veine porte, et s'arrêtent dans les capillaires hépatiques, où elles produisent par contact une inflammation suppurative ; le processus est en somme celui des embolies spécifiques. Diverses objections ont été faites à cette interprétation : on a invoqué l'intégrité des veines (Cambay, Mühlig), l'absence d'hépatite dans le cours des ulcérations tuberculeuses et typhoïdes, la rareté de l'abcès du foie dans la dysentérie de nos climats. Mais les veines embolisées ne sont jamais altérées que dans les points où l'embolus s'arrête, la première objection perd sa valeur apparente ; la seconde n'est pas plus puissante : si les ulcérations tuberculeuses et typhoïdes ne produisent pas l'hépatite, c'est tout simplement qu'elles ne sont pas de même nature que les ulcérations issues du poison dysentérique ; malgré le fait commun d'une solution de continuité dans l'intestin, la cause est différente dans les deux cas, et il n'est pas surprenant que les effets soient dissemblables. Enfin, si l'abcès du foie est plus rare dans la dysentérie de nos climats, c'est tout simplement que la maladie y présente rarement au même degré que dans les pays chauds le caractère septique et putride. Ce qui est bien certain, en revanche, c'est que, dans *quelques* cas, la genèse par métastase est absolument inadmissible pour la raison que l'hépatite précède la dysentérie (Annesley, Bristowe, Frerichs) ; il faut alors admettre avec Morehead que les deux maladies sont les effets d'une même cause, le *climat* et l'*endémie*.

L'ulcération dysentérique n'est pas la seule lésion qui puisse provoquer l'hépatite par métastase ; au même ordre de causes appartiennent les *ulcérations de la vésicule biliaire*, les *opérations* pratiquées sur l'intestin et le rectum, les *suppurations de la rate*, enfin celles de l'*utérus et des ovaires* en

secondary to simple ulcer of the stomach (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — Ramirez, *Congrès méd. internat. de Paris.* — *Du traitement des abcès du foie.* Paris, 1867. — Bueckling, 36 *Fälle von Leberabscess.* Berlin, 1868. — Sachs, *Diagnostic des abcès du foie* (*Gaz. hebdom.*, 1868). — Sistach, *Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1868. — Bourdillat, *Abcès du foie dans le cours d'une dysentérie ; ouverture dans le péritoine* (*Gaz. hôpit.*, 1868). — Hayden, *Dublin quart. Journ.*, 1868. — Kussmaul, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — Pardo, *Mouvement médical*, 1868. — Van den Corput, *Presse méd. belge*, 1868. — Larivière, *Étude clin. des abcès du foie dans les pays chauds* (*Recueil de Mém. de méd. milit.*, 1868). — Garnier, *Union méd.*, 1868. — Meyer, *Hepatitis suppurativa hervorgerufen durch Gallensteinbildung.* Göttingen, 1868. — Drechsler, *St. Louis Med. and Surg. Journ.*, 1869. — Da Venezia, *Giorn. Veneto di sc. med.*, 1869. — Corazza, *Rivista clin. di Bologna*, 1869. — Lyons, *Med. Press and Circular*, 1869. — Prud'homme, *Gaz. hôp.*, 1869. — Béhier, *Gaz. hôp.*, 1869. — Napheys, *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 1869. — Blanc, *the Lancet*, 1869. — Pentray, *Thèse de Paris*, 1869.

raison des anastomoses de leur système veineux avec les veines hémorrhoïdales. — Dans d'autres cas, le processus est obscur, et la métastase problématique, parce que la lésion génératrice est sans rapports avec le système porte : c'est ce qui a lieu dans les abcès hépatiques, suite de plaies ou d'*opérations périphériques*, dans ceux aussi qui succèdent aux *plaies de tête*. La genèse par embolie peut à la rigueur être admise, mais elle n'est point prouvée ; je rappelle que dans ces conditions l'embolus doit traverser les capillaires des poumons, passer dans le cœur gauche et de là dans l'artère hépatique et dans le foie. Le trajet est long et tortueux, mais je tiens cette théorie pour plus satisfaisante que la sympathie supposée par les anciens entre les os de la tête et le foie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le point de départ du travail inflammatoire n'est pas complétement certain. D'après Liebermeister, c'est le TISSU INTERSTITIEL ; d'après Rokitansky, Frerichs et Virchow, les CELLULES HÉPATIQUES seraient atteintes les premières par une *dégénération granuleuse*, albumineuse ou graisseuse : cette lésion initiale, qu'a également observée Mac Namara dans le Bengale, a nécessairement pour conséquences la destruction des cellules, et la *formation de lacunes* qui contiennent les débris du parenchyme. Ces lacunes apparaissent comme des places blanches ou jaunâtres, sans consistance, et tout à l'entour le tissu du foie est hyperémié, turgescent, et la cohésion en est diminuée. Dès le début, les *canalicules biliaires fins* sont obturés par des coagulations albumino-fibrineuses (Rokitansky), et si l'altération est voisine de la surface, le *péritoine* participe à l'inflammation. Le foie n'est jamais atteint dans sa totalité ; il présente un ou plusieurs de ces foyers lacunaires, et le reste de l'organe est intact.

A ces lésions initiales qu'on a bien rarement l'occasion d'observer, succède la SUPPURATION ; elle se fait par points isolés dans les foyers ramollis, souvent plusieurs d'entre eux se réunissent : ainsi est formé un ABCÈS dont la grosseur varie depuis le volume d'une lentille jusqu'à celui d'un œuf de poule et même au delà. Les grandes collections purulentes résultent tantôt de la fusion de plusieurs petits abcès (fait qui n'est point aussi rare que l'ont avancé Louis et Dutroulau), tantôt de l'extension de la suppuration de proche en proche.

L'abcès occupe plus fréquemment le lobe droit, ce qui tient simplement, ainsi que l'a montré Rouis, au volume de cette partie de l'organe ; quand il est récent, il est entouré par du tissu hépatique ramolli et infiltré, et il

renferme un pus crémeux, souvent coloré en vert par de la bile ; le mélange de sang est rare parce que les vaisseaux, notamment les rameaux de la veine porte, sont obturés dès le début. Lorsque l'abcès n'aboutit pas rapidement à la perforation, il est enkysté par une *néo-membrane conjonctive* plus ou moins vascularisée, et alors, après être resté plus ou moins longtemps stationnaire, il peut guérir par résorption du liquide et accolement cicatriciel des parois, d'où résulte une *dépression centrale avec irradiations fibreuses étoilées* ; dans quelques cas, l'adhésion n'est pas complète, il reste une cavité remplie de matière caséeuse ou calcifiée. Cette évolution est très-rare ; on sait aujourd'hui que ces vestiges de foyers anciens appartiennent bien plus souvent à l'*hépatite syphilitique* (Dittrich, Wagner) qu'à l'abcès du foie.

Ce dernier tend le plus souvent à la PERFORATION de l'organe, et toutes les éventualités possibles ont été observées. Le pus se fait jour *à travers les parois abdominales*, s'il y a des adhérences péritonéales; dans le cas contraire, il est versé dans le *péritoine* : ce sont là les cas les plus fréquents. Dans d'autres circonstances, il arrive dans la *plèvre*, ou bien, en cas d'adhérences pleuro-pulmonaires, il se fraye une voie à travers le poumon et est évacué par les *bronches* (vomique hépatique) ; ailleurs il passe dans l'*intestin* (Grossmann), dans l'*estomac* (Morehead, Murchison) ; ou bien il arrive dans le *duodénum par les voies biliaires* (Noëldecke, Frerichs) ; enfin on l'a vu fuser dans le *péricarde* (Graves, Bentley, Fowler, Dickmann, etc.), dans le *bassinet du rein droit* (Annesley), dans la *veine porte* (Rokitansky), et dans la *veine cave inférieure* (Blancard). — Quand le malade survit à la perforation, la guérison de l'abcès peut encore avoir lieu par rapprochement des parois, et calcification du contenu, mais le fait est bien rare.

La terminaison par GANGRÈNE est exceptionnelle, mais elle est démontrée par les observations d'Andral, Rokitansky, Graves, Budd, Haspel, etc. ; il est probable qu'elle est amenée par l'état général du malade plutôt que par l'ischémie phlegmasique, car dans les faits de Budd et de Graves elle coïncidait avec des eschares extérieures.

Les abcès de la pyohémie et des plaies de tête sont plus petits, plus nombreux que les autres ; ils ont un siége plus superficiel, et coïncident d'ordinaire avec des abcès semblables dans d'autres viscères.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'hépatite qui précède l'abcès présente des allures variées, qui permettent de distinguer trois formes cliniques, savoir : l'*aiguë*, la *subaiguë* et la *chronique*.

Forme aiguë. — Cette forme ne permet aucune hésitation dans le diagnostic, mais elle est rare dans nos climats, où elle ne survient guère que dans l'hépatite traumatique, et dans celle qui est produite par l'enclavement d'un calcul. Après un malaise général semblable à celui qui marque l'invasion de toutes les maladies fébriles, l'individu est pris de FRISSONS qui se répètent plus ou moins fréquemment pendant les deux premiers jours, et d'une FIÈVRE intense qui peut procéder d'abord par accès intermittents, mais qui ne tarde pas à prendre le type rémittent, à redoublement vespéral ou nocturne. En même temps l'hypochondre droit devient douloureux spontanément et à la pression, et d'ordinaire cette DOULEUR comprend deux sensations distinctes, une tension contusive générale dans toute la région, et une douleur plus restreinte et plus vive, fixée en un point qui correspond le plus souvent au rebord costal inférieur, quel que soit le siége de la lésion. Cette douleur est lancinante ; elle est exaspérée par les mouvements, par les efforts de respiration qu'elle enchaîne : c'est un véritable *point de côté hépatique*. Comme cette douleur entrave l'action du diaphragme, et que l'irritation inflammatoire agit par action réflexe sur les phréniques et les nerfs vagues, il y a un certain degré de DYSPNÉE, et une petite TOUX sèche, pénible, qui revient par accès (*tussis hepatica* de Galien). — Cet ensemble de symptômes simule exactement le début d'une pleurésie droite ; pour éviter l'erreur, il faut tenir compte des effets douloureux de la pression exercée sur le foie, et de la TUMÉFACTION de l'organe ; elle est précoce et générale parce qu'elle tient moins au foyer inflammatoire lui-même qu'à l'hyperémie étendue qui en accompagne le développement. Un peu plus tard, les résultats négatifs de la percussion et de l'auscultation de la poitrine facilitent l'appréciation, vu qu'une pleurésie assez intense pour produire des symptômes aussi marqués présente dès le second ou le troisième jour des signes non douteux d'épanchement.

A ces phénomènes se joignent des VOMISSEMENTS bilieux plus ou moins fréquents qui persistent rarement au delà des trois premiers jours, et, dans certains cas, un ICTÈRE à teinte plus ou moins foncée, avec élimination de pigment par l'urine. C'est un ictère par résorption qui résulte de l'obturation des fins canalicules biliaires au pourtour du foyer, parfois d'un catarrhe concomitant des voies biliaires ; il est loin d'être constant ; c'est un symptôme *possible* de l'hépatite aiguë, ce n'en est pas un symptôme *ordinaire*. Lorsque la jaunisse est due à l'obstruction des petits canalicules, elle est toujours moins marquée que lorsqu'elle provient d'une complication catarrhale, et il n'est pas rare qu'elle disparaisse dans une période plus avancée de la maladie, quand les éléments sécréteurs de la région enflammée sont détruits ; si, en effet, l'obturation des canalicules est limitée à la région qui ne produit plus de bile, il n'y a plus de résorption possible. Dans les cas où l'ictère précoce coïncide avec une fièvre violente, on pour-

rait confondre l'hépatite suppurée avec l'hépatite atrophique diffuse ; mais, dans la première, il n'y a ni hémorrhagies nasales ou cutanées, ni albuminurie, ni cet état ataxo-adynamique qui apparaît de si bonne heure dans l'autre maladie.

Les symptômes vont croissant en intensité pendant huit à dix jours; puis le patient est de nouveau pris de frissons répétés, le pouls devient petit et concentré, la peau est couverte de sueurs froides et collantes, et après deux ou trois jours pendant lesquels la situation a été aussi grave que possible, une détente générale a lieu, la fièvre diminue ou cesse : ce mieux trompeur révèle l'achèvement de la suppuration. — On a dit que cette forme aiguë peut guérir avant d'aboutir à l'abcès, la chose est vraisemblable, et rien de plus; ce qui est bien certain, c'est qu'elle peut tuer avant la formation du pus (Rouis). — La marche de la maladie n'a pas toujours cette continuité; dans certains cas, les accidents s'amendent alors qu'on attendait les signes de la suppuration, une convalescence positive, ou même une guérison temporaire a lieu, mais bientôt une rechute ou une récidive survient, et cette fois l'abcès est produit ; il peut même être différé jusqu'à une troisième ou une quatrième attaque.

Forme subaiguë. — Bien plus fréquente que la précédente aussi bien dans nos climats que dans les pays chauds, cette forme présente les mêmes symptômes, mais ils sont atténués quant à leur intensité et quant à la rapidité de leur marche. L'invasion est inaperçue parce qu'elle est graduelle ; la fièvre, plus modérée, est souvent intermittente ; les phénomènes réflexes, particulièrement le vomissement, sont moins accusés; l'ictère manque généralement, mais le point de côté hépatique, la tuméfaction de l'organe existent comme tantôt, et préviennent l'erreur qui consisterait à admettre de simples désordres gastro-intestinaux, La marche est plus lente, ce n'est qu'au bout de plusieurs semaines que l'abcès est formé ; mais, au moment où la suppuration commence, on retrouve les petits frissons, et l'état général grave qui caractérisent cette période dans la forme précédente.

Forme chronique. — Cette forme est insidieuse, et l'*analyse* des observations montre qu'elle présente plusieurs variétés cliniques. — Dans un *premier groupe* de cas, la situation est encore assez nette pour que le diagnostic soit possible avant le moment de la suppuration : les symptômes sont peu accusés et traînent en longueur, mais enfin il y a de la douleur ; le foie est augmenté de volume, et le malade est tourmenté par des troubles digestifs, dyspepsie, vomissements, diarrhée, constipation, qui vont croissant pendant des mois sans cause appréciable, et finissent par amener un véritable état de marasme. Dans ces conditions surviennent un peu plus tôt, un peu plus tard, les signes révélateurs de la formation du pus. — Dans un *second groupe* de cas, le patient n'éprouve aucun autre symptôme que des

accès de fièvre intermittente à périodicité régulière ou irrégulière, dont le type est ordinairement quotidien; mais l'erreur de diagnostic, si elle est commise, est bientôt révélée par l'inefficacité du sulfate de quinine. — Dans un *troisième groupe* de faits, les symptômes sont nuls jusqu'au moment où les frissons répétés, la fièvre rémittente, la prostration, révèlent la suppuration. L'hépatite préalable est latente comme dans le groupe précédent. — Enfin la suppuration peut elle-même être latente, de là une *dernière série* de cas les plus insidieux de tous, dans lesquels, en l'absence de tout symptôme, l'abcès n'est reconnu que lorsqu'il forme tumeur, ou pis encore à l'autopsie (faits de Haspel, Mallet, Budd).

Abcès. — Lorsque l'abcès est petit, peu importe d'ailleurs qu'il soit unique ou multiple, il ne produit aucun changement dans l'état antérieur du foie, tel qu'il peut être apprécié par la percussion et la palpation ; il en est de même de l'abcès de grosseur moyenne qui occupe la partie centrale du lobe droit. Mais lorsque la collection est volumineuse, ou lorsque, de dimensions médiocres, elle siége dans le lobe gauche, elle se détache comme tumeur sur la région hypochondriaque ; souvent appréciable à simple vue en raison de la DÉFORMATION qu'elle produit, et de la projection excentrique des côtes inférieures, cette tumeur est en outre saisissable par la palpation lorsqu'elle occupe la portion du foie qui déborde les côtes ou la ligne médiane, ou bien la face inférieure en avant du hile, ou bien enfin la région externe du lobe droit ; dans ce cas l'abcès, faisant effort contre les côtes, produit au niveau de leur courbure une saillie limitée, avec élargissement notable des espaces intercostaux. L'abcès de la face concave amène rarement l'abaissement du foie ; il se développe *aux dépens de la cavité thoracique*, refoule le poumon droit, et donne lieu à de la gène respiratoire et à une matité à ligne supérieure convexe par en haut ; au niveau de cette matité le bruit respiratoire est nul, les vibrations vocales sont absentes, et n'étaient les commémoratifs et les symptômes hépatiques actuels, on pourrait fort bien admettre un épanchement pleural chronique. — Quand l'abcès est accessible à la palpation, il fournit souvent, mais non toujours, le phénomène de la FLUCTUATION. Le diagnostic de l'abcès et des autres tumeurs fluctuantes ou non, est basé sur les phénomènes inflammatoires et fébriles qui ont précédé l'apparition de la tumeur ; mais dans les cas à symptômes initiaux nuls, ce diagnostic ne peut être donné que par la ponction exploratrice. — L'abcès volumineux produit souvent l'ICTÈRE par compression des canaux biliaires, et celui qui, voisin du hile, atteint la veine porte ou ses branches de division, donne lieu à de l'ASCITE avec *tuméfaction de la rate*. Il en est de même de toutes les tumeurs qui occupent cette région : c'est là une question de siége, et non une question de nature. Cette remarque est également applicable aux douleurs lombaires avec irra-

diations dans le membre inférieur droit, symptôme signalé par Malcolmson et O'Brien dans l'abcès du bord postérieur du foie.

L'amélioration qui marque l'achèvement de la suppuration persiste assez longtemps lorsque l'abcès est petit et unique ; dans le cas contraire, la fièvre continue, le malade maigrit, une diarrhée colliquative survient, et il succombe en quelques semaines à l'hecticité et au marasme (*phthisis hepatica*). — Plus souvent l'abcès S'OUVRE par une des voies qui ont été précédemment indiquées ; la *perforation pariétale* avec adhérences péritonéales préalables est précédée d'une infiltration œdémateuse des téguments et d'une fluctuation superficielle ; s'il n'y a pas d'adhérences, une *péritonite suraiguë* succède à l'épanchement du pus. — L'élimination par le diaphragme donne lieu, suivant les cas, à une *pleurésie aiguë*, à une *vomique avec pneumothorax*, à une *vomique sans pneumothorax ;* le rejet soudain de matières purulentes brunes, d'odeur ammoniacale, est le signe distinctif de cette vomique jécorale. — Des vomissements de même nature, une diarrhée purulente, annoncent l'ouverture dans l'*estomac* ou dans l'*intestin*. Les autres variétés de perforation sont bien plus rares, elles tuent rapidement.

Après l'ouverture par la paroi abdominale, ou même par les bronches, l'estomac ou l'intestin, la situation du malade est pour quelque temps meilleure, mais la guérison définitive, déjà rare pour la perforation directe au dehors, est tout à fait exceptionnelle pour les autres modes ; cependant les faits de Grossmann et de Budd en établissent la possibilité. Bien souvent, alors même que l'abcès est convenablement vidé à travers les téguments, la suppuration continue, ou bien une nouvelle collection se forme dans le voisinage de la première (Delord), et le patient est tué par la FIÈVRE HECTIQUE. — Quand l'abcès est petit, il peut guérir sans perforation par résorption et caséification du contenu ; le fait est rare et difficilement appréciable sur le vivant.

Les abcès liés à la PYOHÉMIE ne peuvent être reconnus avec certitude au milieu de l'état général grave des malades ; les symptômes locaux manquent ou ne sont pas perçus par le patient ; l'ictère peut être produit du fait de l'infection purulente, quand bien même le foie n'est pas atteint : tout critérium fait défaut. Cette impuissance du diagnostic local est de nulle importance, vu que l'abcès pyohémique du foie n'est justiciable d'aucun traitement.

TRAITEMENT.

Dans la forme aiguë seulement, il convient de recourir aux applications de glace sur la région du foie, aux sangsues à l'anus et aux purgatifs répé-

tés, notamment au calomel. Cette médication est surtout indiquée lorsque l'origine de l'hépatite est traumatique ou calculeuse ; si elle est liée à la dysentérie, les chances de succès sont infiniment moindres, et, pour peu que le malade soit débilité, il faut laisser de côté les émissions sanguines. — Dans les autres formes, on aura recours aux laxatifs, aux vésicatoires répétés, et, en vue du travail de suppuration, on instituera de bonne heure la médication tonique. Dans le but d'empêcher la formation de l'abcès, on a souvent donné le calomel à doses fractionnées, mais son efficacité n'est rien moins que démontrée ; dans les formes chroniques d'emblée qui ont des symptômes assez accusés pour permettre le diagnostic, on peut administrer l'iodure de potassium à hautes doses et les eaux alcalines. Mais dans tous les cas l'indication fondamentale est de soutenir les forces par le vin, le fer et le quinquina, auquel on peut substituer le sulfate de quinine lorsqu'il y a des accès intermittents.

L'abcès, une fois reconnu, doit être ouvert ; s'il tend de lui-même vers la paroi, et qu'il n'y ait pas d'indication urgente, il convient d'attendre la fluctuation superficielle, signe certain d'adhérences ; dans le cas contraire, et pour prévenir l'élimination ultérieure du pus par les voies dangereuses, il faut intervenir dès qu'on est certain du diagnostic. On conseille généralement d'agir avec les caustiques pour déterminer, avant l'évacuation, des adhérences entre le foie et la paroi abdominale. Il est sage d'obéir à ce précepte lorsque la fluctuation est épigastrique ou sous-costale ; mais quand elle est intercostale, on peut agir d'emblée par la ponction, que l'on peut faire suivre de l'introduction d'un tube à drainage pour assurer l'écoulement du liquide reproduit : les travaux de Ramirez ont démontré l'innocuité de ce procédé. Pour la ponction avec les trocarts capillaires, je puis ajouter mon témoignage à celui de cet éminent confrère ; je l'ai pratiquée jusqu'à dix fois sur un même malade sans que le péritoine en ait le moins du monde souffert. Dans les cas de ce genre, l'aspirateur sous-cutané de Dieulafoy peut rendre de grands services. — Si l'on a ouvert l'abcès largement, et que la suppuration continue, il est indiqué de faire des injections iodées ou alcooliques, afin de prévenir la stagnation et la décomposition du pus, et d'en restreindre la production par l'action modificatrice de ces liquides sur la cavité pyogénique.

La guérison est rarement obtenue, même dans les cas où l'opération ne produit aucun accident ; la pluralité des abcès est la cause la plus fréquente de l'insuccès. Un relevé de Waring donne quinze guérisons complètes sur quatre-vingt-une opérations.

CHAPITRE III.

HÉPATITE PARENCHYMATEUSE. — ATROPHIE JAUNE AIGUË.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie porte encore le nom d'*hépatite diffuse aiguë*, et d'un point de vue symptomatique elle a été appelée *ictère grave*, *malin* (Ozanam), *ictère typhoïde* (Lebert), *ictère hémorrhagique* (Monneret) (1).

(1) Griffin, *Medical Problems* (*Dublin Journ. of med. and chem. Sc.*, 1834). — Alison, *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, 1835. — Bright, *Guy's hosp. Reports*, vol. I. — Horaczek, *Die gallige Dyscrasie mit acuter gelber Atrophie der Leber.* Wien, 1843. — Rokitansky, *loc. cit.* — Handfield Jones, *London Med. Gaz.*, 1847. — Graves, *loc. cit.* — Ozanam, *De la forme grave de l'ictère essentiel*, thèse de Paris, 1849. — Wisshaupt, *Bericht von der Klinik von Oppolzer* (*Prager Vierteljahr.*, XIX-XXII).

Bamberger, *Bericht von der Klinik von Oppolzer* (*Wiener med. Wochens.*, 1852. — *Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg*, VIII. — *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1853. — Budd, *Diseases of the Liver.* London, 1845-1852-1857. — Wertheimber, *Fragmente zur Lehre vom Icterus.* München, 1854. — Von Dusch, *Zur Pathogenese des Icterus und der acuten gelben Atrophie der Leber.* Heidelberg, 1854. — Lebert, *Ueber Icterus typhoides* (*Virchow's Archiv*, 1854). — Buhl, *Zeits. für ration. Med.*, 1854. — Späth, *Wiener med. Wochens.*, 1854. — Frerichs, *Lettre à Oppolzer*, 1855. — Spengler, *Virchow's Archiv*, 1855. — Pleischl, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — Förster, *Virchow's Archiv*, XII, 1856. — Guckelberger, *Württemb. Correspondenzblatt*, 1856. — Robin, *Gaz. méd. Paris*, 1857. — Wunderlich, *Handb. der Pathologie und Therapie.* Stuttgart, 1856.

Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten.* Breslau, 1858, 2te Auflage, 1861. — Monneret, *Sur l'ictère grave* (*le Progrès*, 1859). — Genouville, *De l'ictère grave essentiel*, thèse de Paris, 1859. — Löwenburg, *De acuta hepatis atrophia.* Berolini, 1859. — Kuhn, *De atrophia hepatis acuta.* Vratislaviæ, 1859. — Lebert, *Handbuch der praktischen Medicin.* Tübingen, 1860, 1863. — Wunderlich, *Beobachtungen über Icterus gravis* (*Arch. der Heilk.*, 1860). — Blachez, *Thèse de Paris*, 1860. — Schulze, *Klinischer Beitrag zur Lehre von der acuten* (*gelben*) *Atrophie der Leber.* Erlangen, 1860. — Schmitzler, *Bericht der Klinik von Oppolzer* (*Wiener Spital's Zeitung*, 1860). — Estrada, *Thèse de Paris*, 1861. — Concato, *Atrofia gialla acuta del fegato* (*Annali univ. di med.*, 1861). — Skoda, *Ueber Icterus* (*Wiener med. Wochens.*, 1861). —

L'atrophie générale du foie, qui est l'aboutissant de ce processus pathologique, a été diversement interprétée. Henoch a attribué la destruction des cellules hépatiques à une hypersécrétion de la bile ou polycholie, qui produirait d'abord la stase biliaire, puis la compression des vaisseaux sanguins et l'atrophie. — Sans attacher autant d'importance à la polycholie, von Dusch a invoqué également la stase biliaire et ses suites, mais il lui assigne pour cause la paralysie des canaux biliaires et des vaisseaux lymphatiques. Or, la polycholie n'existe certainement pas, puisque dès le début de la maladie les sécrétions intestinales sont pauvres en bile, et, d'un autre côté, il n'est pas prouvé qu'il existe une paralysie des canaux biliaires, et encore moins prouvé que cette paralysie puisse entraver le cours de la bile, au point d'en produire la stagnation. Frerichs, Reichert et Valentiner, qui ont expérimenté les effets de l'extirpation du plexus cœliaque (à la manière de Ludwig), et de la section de la moelle au-dessus et au-dessous du plexus cervical (à la manière de Bernard), n'ont jamais observé de stase biliaire consécutive. — Plus anciennement Rokitansky a attribué l'atrophie à la colliquation biliaire des cellules; selon lui, des éléments biliaires surabondants sont formés dans le système porte, et, arrivant avec le sang dans le foie, ils en surchargent l'appareil vasculaire; de là le collapsus, la colliquation des éléments sécréteurs. Cette explication a contre elle un fait physiologique positif, qui est le suivant : les éléments de la bile, en particulier les acides copulés (glyco- et taurocholique) qui la spécifient, ne sont pas préformés dans le sang, ils naissent dans le foie par l'activité propre de l'organe. — Budd, envisageant l'atrophie comme l'expression d'une maladie générale infectieuse, a invoqué un poison morbide agissant

Fritsch, *Épidémie d'ictère compliqué de purpura observée à Civita-Vecchia*, thèse de Strasbourg, 1862. — Harley, *On Jaundice* (*the Lancet*, 1862). — Monneret, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — Boupy, *De la fièvre ictéro-hémorrhagique*, thèse de Montpellier, 1862.

Demme, *Zur Anatomie und Symptomatologie des perniciösen Icterus* (*Schweiz. Zeits. für Heilk.*, 1863). — Wunderlich, *Zur intoxicationsartigen Form des perniciösen Icterus* (*Archiv der Heilk.*, 1863). — Harley, *Jaundice; its Pathology and Treatment*. London, 1863. — Mann, *Ein Fall von acuter Leberatrophie* (*Annalen der Charité*, 1863). — Bardinet, *De l'ictère épidémique chez les femmes enceintes* (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1864). — Oppolzer, *Spital's Zeit.*, 1864. — A. Flint, *Experimental Researches on a new excretory function of the Liver* (*American Journ. of med. Sc.*, 1863). — Riess, *Annalen der Charité*, 1865. — Grainger Stewart, *On acute yellow Atrophy of the Liver* (*Dublin Med. Journ.*, 1865). — Klob, *Zur path. Anatomie der Leber* (*Wiener med. Wochens.*, 1865). — Murchison, *Clinical Lectures on diseases of the Liver* (*the Lancet*, 1867). — Vallin, *Contribution à l'anat. path. de l'ictère grave* (*Gaz. hebdom.*, 1867). — *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1867). — Kennedy, *Malformation and disease of the Liver* (*Dublin quart. Journal*, 1867). — Andrew

plus particulièrement sur le foie; ce qui n'est en somme qu'une pure hypothèse.

A ces théories peu fondées Bright a substitué une doctrine de fait qui a été vérifiée et complétée par les recherches anatomiques d'Engel, Wedl, Bamberger, Frerichs, Lebert et d'autres encore : l'*atrophie est le résultat d'une inflammation diffuse à marche rapide*. Cette inflammation a tous les caractères de l'*inflammation parenchymateuse*, c'est-à-dire que l'exsudat a lieu dans l'intérieur des cellules, lesquelles, distendues et étouffées, perdent leur aptitude fonctionnelle et leur vitalité. Cependant les observations de Frerichs ont établi que l'exsudat n'est pas exclusivement parenchymateux ; il coïncide avec un exsudat interstitiel qui occupe la périphérie des lobules, et comprime les origines des canalicules biliaires ; de là un ictère précoce par insuffisance de l'excrétion et résorption du produit sécrété. L'atrophie des cellules a nécessairement pour effet la suppression de la fonction ; cet arrêt de la fonction du foie, qu'on désigne, par abréviation, sous le nom d'**acholie**, fait tout le danger de la maladie, et rend compte du contraste symptomatique qui existe entre la première et la seconde phase du processus. Tant que l'inflammation initiale est seule en cause, tant que l'atrophie manque, l'état du malade est sans gravité apparente, rien ne fait pressentir le péril prochain ; vienne la période d'atrophie, et l'on voit éclater avec une incroyable violence les accidents toxémiques et nerveux qui ont valu à la maladie le nom significatif d'ictère malin.

L'hépatite diffuse est beaucoup plus fréquente chez la FEMME que chez l'homme; l'AGE de vingt à trente ans, l'état de GROSSESSE, sont des causes prédisposantes d'une grande puissance. L'analyse des observations permet

Acute Atrophy of the Liver (*Transact. of the Path. Soc.*, 1867). — FRAENTZEL, *Zwei Fälle von acuter gelber Leberatrophie mit sogenannten cholämischen Anfällen ; aus der Klinik von Traube* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1867). — DAVIDSON, *Monats. für Geburtskunde*, 1867. — WOOD, *Case of Leucinosis* (*American Journ.*, 1867). — PROUST, *Du genre morbide ictère grave*, thèse de Paris, 1867. — GAYDA, *Sur l'ictère grave*, thèse de Strasbourg, 1867. — SKODA, *Ueber Entstehung des Icterus* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — HOMANS, *Acute Atrophy of the Liver* (*Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1868). — WILSON, *Edinb. Med. Journ.*, 1868. — NEUSCHLER, *Würtemb. Correspondenzblatt*, 1868. — ROSENSTEIN, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — FAGGE, *Transact. of the Path. Soc.*, 1868. — TREUTLER, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — WALDEYER, *Bacteriencolonieen mit Pseudomelanose in der Leber. Acute Atrophie* (*Arch. f. path. Anat.*, 1868). — VALENTA, *Ein Beitrag zur Kenntniss der acuten Leberatrophie* (*Oester. med. Jahrb.*, 1869). — JAMIESON, *Edinb. med. Journ.*, 1869. — PAULICKI, *Berlin. klin. Wochens.*, 1869. — ANSTIE, *the Lancet*, 1869. — ARON, *De l'ictère grave de cause alcoolique* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — LEICHTENSTEIN, *Ein Fall von acuter Leberatrophie mit Ausgang in Genesung* (*Zeits. für ration. Med.*, 1869).

d'admettre comme causes déterminantes les *excès vénériens*, les *habitudes alcooliques*, les *mauvaises conditions de vie* engendrées par la débauche ou la misère (Frerichs, Budd, Wilks); les *émotions morales pénibles* (Budd, Wilks); un *typhus antérieur* (Frerichs, Buhl); enfin certaines conditions, probablement *miasmatiques*, à foyer limité, en vertu desquelles tout un groupe d'individus est au même moment affecté de la maladie. Cette notion étiologique ne doit être acceptée qu'avec réserve ; il n'est pas parfaitement certain que les malades collectivement atteints dans ces petites épidémies n'aient pas été soumis aux conditions hygiéniques mauvaises, qui sont en somme les causes les plus positives de l'atrophie jaune aiguë. — Il importe de noter qu'une lésion atrophique également aiguë est produite par l'action directe de certains POISONS sur les éléments du foie, notamment par le *phosphore*, l'*arsenic* et l'*antimoine*.

Chez les sujets débilités, surmenés ou alcoolisés, chez les femmes gravides l'hépatite parenchymateuse peut être provoquée comme AFFECTION SECONDAIRE par certaines maladies aiguës qui, dans les conditions ordinaires, ne produisent qu'une congestion passagère du foie : la *pneumonie*, la *tuberculose miliaire*, les *typhus*, doivent être particulièrement signalés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le FOIE, d'une coloration jaune uniforme, plus ou moins prononcée, est diminué de volume; cette diminution, très-variable dans son degré, peut atteindre les deux tiers de la grosseur normale. L'atrophie est surtout marquée dans le sens de l'épaisseur, de sorte que l'organe est comme aplati ; le revêtement péritonéal est trouble et ridé ; le tissu est mou, sans cohésion, le doigt y pénètre facilement. Dans les points où la lésion est le moins avancée, ordinairement dans le bord postérieur du lobe droit, on retrouve les traces de l'hyperémie initiale, et entre les lobules congestionnés on observe au microscope une substance d'un gris jaunâtre qui tend à les séparer, c'est l'*exsudat interstitiel* de Frerichs. Les cellules hépatiques sont encore reconnaissables, mais elles sont remplies d'une substance albumino-graisseuse et de pigment (*exsudat parenchymateux*). Là où le processus atrophique est achevé (lobe gauche), le tissu est plutôt exsangue, l'hyperémie initiale a disparu; il en est de même, en grande partie, de la substance grise interposée entre les lobules, qui ne présentent plus aucune ligne de démarcation ; à leur périphérie on ne trouve que des gouttelettes graisseuses d'un bleu grisâtre, et à la place des cellules hépatiques qui ne sont plus reconnaissables, on ne voit qu'un détritus granuleux brunâtre, de la graisse, des particules de matières colorantes, et des éléments analogues aux noyaux

des cellules, souvent mélangés avec des aiguilles de tyrosine et des globules de leucine (Frerichs). — Les *injections* tentées par l'artère hépatique et par la veine porte ne pénètrent pas dans la veine lobulaire centrale; la matière s'épanche, et Frerichs attribue cette rupture du système capillaire à la destruction de la substance glandulaire qui en soutient les parois délicates. — La *vésicule* est ordinairement vide, ainsi que les grands *canaux biliaires*, dont la perméabilité est complète.

La RATE est presque toujours augmentée de volume, et dans quelques cas les ganglions mésentériques ont été tuméfiés. — Le *péritoine*, la *muqueuse gastro-intestinale*, la *peau*, présentent la plupart du temps des TACHES ECCHYMOTIQUES, indices de la dissolution des globules rouges résultant de l'acholie. — Les REINS sont presque toujours altérés, surtout chez les femmes gravides (Frerichs, Späth); non-seulement on y trouve le dépôt pigmentaire épithélial produit en toute condition par l'élimination d'une urine ictérique, mais les cellules épithéliales glandulaires sont le siége d'une infiltration granuleuse, et souvent elles présentent la dégénération graisseuse; l'organe dans son ensemble est mou et sans consistance. — Le CŒUR est souvent atteint de stéatose; cette lésion paraît constante dans l'atrophie toxique, et dans celle qui se développe secondairement sous l'influence d'une autre maladie aiguë.

L'urine et le sang, dont les altérations ont été précisées par les remarquables travaux de Frerichs, démontrent avec une précision mathématique la perturbation du processus nutritif. L'URINE renferme du pigment biliaire, souvent de l'albumine; mais l'urée diminue, elle peut disparaître, et elle est remplacée par une proportion considérable de leucine et de tyrosine : ces produits étrangers à la composition physiologique du liquide proviennent de la décomposition anormale des matières albuminoïdes, dont l'évolution régulière n'est plus possible en raison de la *suppression de la fonction du foie ;* avec ces produits l'urine renferme des matières extractives, et les phosphates terreux y sont diminués. Le SANG est riche en urée, mais l'altération principale consiste dans la présence de la leucine en quantité considérable.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le début, je l'ai dit, est des plus insidieux ; trois, cinq, dix jours, et plus encore s'écoulent, sans qu'aucun phénomène révèle le danger prochain. En somme, dans la généralité des cas, le tableau clinique est celui d'un CATARRHE GASTRO-DUODÉNAL. Le malade perd l'appétit ; il a des nausées ou des vomissements, une céphalalgie intense, un peu de sensibilité dans l'hypochondre, une *fièvre* médiocre ou nulle ; à ces symptômes s'ajoute tôt ou tard,

quelquefois après plus de quinze jours, un ICTÈRE qui, léger d'abord, se prononce de plus en plus. — L'ictère conserve les caractères de l'ictère le plus bénin pendant un temps qu'il est impossible de préciser; les observations montrent à cet égard les plus grandes différences; l'intervalle qui s'écoule entre le développement de l'ictère et l'apparition des symptômes graves varie de quelques heures à deux septenaires. Durant cette phase ictérique simple les phénomènes de gastricité existent seuls; le pouls est ralenti du fait de l'ictère, si la maladie est restée apyrétique, et, s'il y a de la fièvre, la fréquence est à peine marquée, parce que l'accélération fébrile est plus ou moins compensée par l'action retardatrice des éléments biliaires sur le système nerveux cardiaque. Mais lorsqu'il n'y a plus qu'un ou deux jours avant la production des symptômes graves, la TEMPÉRATURE commence à s'élever, quel que soit l'état du pouls : ce fait que j'ai observé deux fois et qui n'a pas été signalé, est un indice précurseur de grande importance ; il en est de même de l'INSOMNIE opiniâtre qui à ce moment tourmente les malades ; souvent aussi la DOULEUR DE TÊTE présente une nouvelle recrudescence. — Telle est la première période de la maladie, je la désigne sous le nom de **période ictérique**. Sa durée, très-variable, est comprise entre deux ou trois jours et deux septenaires, et dans les cas suraigus *elle peut manquer totalement*, ou du moins être si courte, qu'elle passe inaperçue.

La seconde période, **période toxémique**, est caractérisée par les accidents redoutables qui résultent de la suppression des fonctions du foie. La *température* s'élève à 40° ou au delà, avec une rémission matinale à peine marquée ; le *pouls* devient petit, fréquent et irrégulier ; la *région du foie* est douloureuse, surtout à la pression ; la *teinte ictérique*, se prononçant de plus en plus, arrive au jaune vert, elle est entrecoupée de *plaques cyaniques* qui occupent les joues et divers points de l'enveloppe cutanée ; la *langue* et les gencives sont brunes, sèches et fuligineuses. En même temps le SANG n'étant plus dépuré par le foie (*hématose hépatique*) est chargé de produits mal élaborés et de matériaux excrémentitiels ; IL AGIT A LA MANIÈRE D'UN POISON IRRITANT SUR LE SYSTÈME NERVEUX CENTRAL, et cette excitation anormale se traduit par du *délire* et des *convulsions*, ou bien elle anéantit d'emblée la puissance réactionnelle des cellules nerveuses (*névrolysie*), et produit un *état comateux* qu'interrompent des soubresauts de tendons et quelques gémissements automatiques : quelque profond que soit le coma, il est rare que la pression de l'hypochondre droit ne provoque pas quelques contractions du visage et des plaintes bruyantes. Le délire et les convulsions sont toujours de peu de durée, ils font rapidement place au coma, qui est l'aboutissant commun de tous les accidents nerveux de cette période. — Les effets de l'ACHOLIE sont complétés par des hémorrhagies multiples qui ont lieu dans la peau (pétéchies, ecchymoses), par le nez (épistaxis), à la surface de la muqueuse gastro-intestinale (hématémèse, melæna), plus rare-

ment par l'utérus. Ces effusions de sang sont de deux sortes : les unes sont des hémorrhagies véritables résultant de la rupture des capillaires, soit sous l'influence de l'accroissement de pression dans le système porte (hémorrhagies gastro-intestinales), soit par suite de l'affaiblissement et de la dégénérescence des parois, mal nourries par un sang vicié ; les autres sont des pseudo-hémorrhagies résultant de la transsudation de la sérosité teinte en rouge par l'hématine dissoute. Cet état de DISSOLUTION DU SANG est la première conséquence de la suspension de l'hématose hépatique ; les globules rouges usés qui, à l'état physiologique, sont dissous par le foie pour l'élaboration de la matière colorante de la bile, sont ici dissous dans le sang lui-même ; cette dissolution est favorisée par la présence des *éléments générateurs des acides biliaires*, qui ne sont plus éliminés, et elle est démontrée par l'ACCROISSEMENT DE L'ICTÈRE à un moment où le foie ne fabrique plus de bile, et où il ne saurait être question de résorption ; le pigment biliaire qui imprègne alors les tissus et les liquides en quantité croissante, est le produit de la *transformation hétérotopique de l'hématoglobuline*. A l'ICTÈRE initial, *par défaut d'excrétion*, a succédé un ICTÈRE *par défaut de sécrétion*.

Dès qu'apparaissent les phénomènes toxémiques, la palpation et la percussion permettent de constater la diminution de volume du foie et généralement aussi la tuméfaction de la rate ; la constipation, sans être opiniâtre, persiste ; les matières fécales sont décolorées et argileuses, ou bien noircies par du sang ; l'urine, couleur acajou, renferme du pigment biliaire, souvent de l'albumine, et par le repos dans un lieu froid elle laisse déposer un précipité vert jaunâtre, que Frerichs donne comme caractéristique.

La DURÉE ordinaire de cette seconde période est comprise entre deux et cinq jours ; dans quelques cas rares elle s'est prolongée jusqu'à deux et trois semaines par des alternatives de rémission et d'aggravation. La MORT est amenée par les progrès du collapsus cérébral : c'est là la terminaison constante de la maladie. Quelques exemples de guérison ont été cités ; mais, en admettant même qu'ils ne prêtent à aucune réserve, ils ne sauraient, vu leur petit nombre, modifier le PRONOSTIC, qui est absolument mauvais.

Pendant la période initiale, le DIAGNOSTIC ne peut aller au delà d'une présomption basée sur l'état constitutionnel et les antécédents du malade ; je rappelle l'importance sémiotique de l'insomnie opiniâtre, et de l'élévation de température. A la période toxique, l'hépatite diffère de la forme bilieuse du catarrhe gastrique par les phénomènes nerveux, les hémorrhagies, et surtout par la diminution du foie et par la décoloration des selles ; je ne dis rien de l'intensité de la fièvre, qui peut être momentanément aussi forte dans cette variété de catarrhe que dans l'atrophie aiguë. On peut s'en convaincre par les chiffres de la courbe, fig. 38 (*voy.* p. 244).

TRAITEMENT.

A la fluxion du début on peut opposer les sangsues à l'anus, les applications de glace et les purgatifs salins ; mais au premier signe qui assure le diagnostic, il faut renoncer aux émissions sanguines, et tout en entretenant un flux diarrhéique par les drastiques, il faut donner les acides minéraux et surtout l'*alcool* à hautes doses. Il n'a pas, que je sache, été conseillé jusqu'ici, et pourtant s'il est un moyen qui présente quelque chance de succès, c'est assurément celui-là, car il répond à la seule indication positive, qui est de soutenir l'activité organique, défaillante sous l'action d'un sang vicié.

CHAPITRE IV.

HÉPATITE INTERSTITIELLE. — SCLÉROSE DU FOIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie a reçu le nom de CIRRHOSE (1) à une époque où l'on était peu éclairé sur la genèse des altérations qui la constituent ; à défaut d'autre caractéristique, on s'est arrêté, pour la dénommer, à un simple

(1) LAENNEC. — BOULLAND, *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, IX, 1826. — ANDRAL, *Précis d'anat. path.* Paris, 1829. — CRUVEILHIER, *Anat. path.* — KIERNAN, *Philosoph. Transactions*, 1833. — HALLMANN, *De cirrhosi hepatis.* Berolini, 1839. — BECQUEREL, *Recherches anat.-path. sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1840). — GLUGE, *Atlas der path. Anatomie.* — LEREBOULLET, *Mém. à l'Acad. des sc.*, 1851. — ROKITANSKY, *loc. cit.* — OPPOLZER, *Prager Viertelj.*, III. — MONNERET, *Études cliniques sur la cirrhose du foie* (*Arch. gén. de méd.*, 1852). — GUBLER, *Thèse de concours.* Paris, 1853. — WEBER, *Beiträge zur path. Anatomie der Neugebornen.* Kiel, 1854. — VIRCHOW, *Verhandl. der physik med. Gesells. zu Würzburg*, 1856. — BAMBERGER, BUDD, FRERICHS, HENOCH, *loc. cit.* — GRAVES, *loc. cit.* — SAPPEY, *Recherches sur un point d'anat. path. relatif à l'hist. de la cirrhose* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1859). — MORITZ SCHIFF, *Ueber das Verhältniss der Leber-Circulation zur Gallenbildung* (*Schweiz. Zeits. f. Heilkunde*, 1862). — WAGNER, *Die granulirte Induration der Leber* (*Arch. f. Heilkunde*, 1862). — LOREK, *De cirrhosi hepatis.* Berolini, 1862. — DAVIES, *Epigastric venous murmur* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — SMOLER, *Die chronische Leberatrophie* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1863). — VON BOENNINGHAUSEN,

phénomène de *coloration* (κιῤῥός, roux). Cette qualification serait acceptable, si depuis Laennec on n'avait pas attaché au mot cirrhose l'idée erronée d'atrophie : or l'atrophie est possible, mais elle n'est pas nécessaire ; c'est un effet tardif de la maladie ; ce n'en est pas un effet primordial. Le terme SCLÉROSE est déjà préférable ; il n'implique aucune erreur, et il exprime, non plus un caractère toujours douteux de coloration, mais un état physique facilement appréciable, et présent dans tous les cas, savoir l'augmentation de consistance, l'*induration* de l'organe. La dénomination HÉPATITE INTERSTITIELLE l'emporte sans comparaison sur toutes ces qualifications empiriques, puisqu'au lieu d'exprimer l'un des effets du processus anatomique, elle renferme la notion complète de sa nature et de son évolution.

Essentiellement constituée par l'*hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs*, l'hépatite interstitielle est le type des inflammations à formations conjonctives (*voy.* t. I, p. 65 et 66) ; c'est donc un processus toujours lent qui, après avoir déterminé l'augmentation de volume du foie, peut en amener la diminution par rétraction du tissu conjonctif, mais qui souvent aussi tue avant cette phase secondaire ; dans certains cas même, l'atrophie est impossible, quelle que soit d'ailleurs la survie du malade : ce fait se présente lorsque la production conjonctive est tellement colossale, que sa rétraction ne peut compenser l'hypermégalie qui en est résultée, ou bien encore lorsque l'hépatite scléreuse est combinée avec la *dégénérescence amyloïde*.

Les *cellules hépatiques* comprises dans le stroma conjonctif finissent par s'atrophier, et cependant les accidents redoutables de l'*acholie* sont étrangers à la symptomatologie ordinaire de la maladie. Les raisons de ce contraste avec l'hépatite parenchymateuse sont les suivantes : l'atrophie des cellules n'est pas complète, l'activité fonctionnelle est amoindrie, mais non suspendue ; quand l'atrophie est complète, elle ne l'est que sur certains

De hepatitide interstitiali. Berolini, 1865. — OPPOLZER, *Chronische Leberatrophie* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866). — D'HOUT, *Cirrhose du foie* (*Presse méd. belge*, 1866). — HAYDEN, *Dublin Journ. of Med. Sc.*, 1866. — OLLIVIER, *Cirrhose hypertrophique* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — BANKS, *Dublin quart. Journal*, 1867. — WILKS, *Syphilitic Cirrhosis of Liver from an infant* (*Transact. of the Path. Society*, 1867). — WEBER, *eodem loco.* — CLOPET, GANDIL, DUPERAY, *Thèses de Paris*, 1868. — FÖRSTER, *Lebercirrhose nach path. anat. Erfahrungen.* Berlin, 1868. — MURCHISON, *Cases of chronic Atrophy of the Liver illustrating the pathology of cirrhosis* (*Transact. of the Path. Soc.*, 1868). — MOLLIÈRE, *Gaz. hebdom.*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — NAPHEYS, *Med. and Surg. Reporter*, 1868. — CÖCO, *Un caso di cirrhosi epatica* (*Il Morgagni*, 1868). — GEE, *Cirrhotic enlargement of the Liver* (*St. Bartholomew's hosp. Reports*, 1869). — DUTCHER, *Philadelph. Med. and Surg. Reporter*, 1869. — DUFFIN, *the Lancet*, 1869. — CAYLEY, *Trans. of the Path. Soc.*, 1869.

points, et les autres portions de l'organe continuent à fonctionner ; enfin l'atrophie survient lentement, graduellement, et l'organisme peut ainsi s'accoutumer à l'insuffisance de l'hématose hépatique. Lorsque, par exception, la végétation conjonctive parasitaire produit l'atrophie complète et générale des cellules, on voit apparaître, interrompant brusquement les allures lentes de la sclérose, les symptômes mortels de l'acholie. C'est cet enchaînement qu'on veut exprimer en disant que l'hépatite interstitielle peut être terminée par l'atrophie jaune aiguë.

La sclérose du foie est plus commune chez l'homme que chez la femme, et elle présente sa plus grande fréquence de trente-cinq à cinquante ans. Les seules **causes** positives sont l'abus des spiritueux (maladie des buveurs de gin), des *épices* (Budd), la *syphilis constitutionnelle* (6 cas de Frerichs), et la *cachexie paludéenne* : la première de ces causes est de beaucoup la plus fréquente. Dans bon nombre de cas, la maladie se développe sans cause saisissable ; par exception, on l'a observée chez l'enfant (Barthez et Rilliet), et même chez des nouveau-nés (Weber). — Les lésions du cœur coïncident très-rarement avec la sclérose ; l'assertion contraire tient à la confusion trop commune de l'hépatite interstitielle avec le foie muscade atrophique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans les premières phases, le foie est augmenté de volume, et déjà l'accroissement de consistance est appréciable ; mais tant que l'hypermégalie persiste, la surface de l'organe est lisse ou à peine vaguement granuleuse ; je crois pouvoir avancer, en me fondant sur de nombreuses observations, que les granulations, tant pour leur nombre que pour leurs dimensions, sont en raison inverse du volume de l'organe, de sorte qu'elles ne sont jamais plus marquées que dans les cas où le foie est tellement petit, que pendant la vie il échappait totalement à la palpation. — Dans cette même période l'organe est hyperémié, et à la coupe on trouve le parenchyme imprégné d'une matière visqueuse, d'un gris bleuâtre, qui est composée d'éléments conjonctifs très-fins et de cellules fusiformes ; dans cette matière faisant office de stroma apparaît le tissu normal sous forme d'îlots plus ou moins saillants. La couleur d'un brun rouge ne s'éloigne pas sensiblement de la normale, parfois cependant le tissu est teint en vert par du pigment biliaire, ou bien il est pâli par de la graisse.

La seconde période est caractérisée en tout cas par l'induration due à l'évolution plus complète du tissu conjonctif, et souvent par la diminution de volume et la déformation de l'organe. Le premier caractère qui tire de sa constance une importance majeure est d'autant plus accusé que la maladie

est plus ancienne ; le foie posé à plat sur une table ne s'affaisse pas, le doigt ne peut y pénétrer : on réussit à peine à le déchirer en prenant à deux mains son bord tranchant, et dans les cas extrêmes la résistance est véritablement ligneuse : l'organe ressemble à un bloc de fibro-cartilage compacte et homogène. Si l'augmentation de volume a persisté, la surface peut être parfaitement lisse ; j'ai rapporté un exemple remarquable en ce genre. Dans le cas contraire, la surface est granuleuse, inégale, en proportion du retrait subi par la masse du foie. Ces granulations bourgeonnantes sont formées par le tissu hépatique énucléé pour ainsi dire par la rétraction des éléments fibroïdes, et comme les tractus interstitiels sont unis à la face profonde du revêtement séreux, celui-ci est déprimé en cicatrice étoilée dans l'intervalle des protubérances ; lorsque les cloisons rétractiles isolent des segments considérables de l'organe, il prend une disposition multilobée. Le péritoine hépatique dans son ensemble est opaque et épaissi, et il présente des adhérences anormales surtout avec le diaphragme. — Le tissu résiste et crie à la coupe, qui est nette et souvent luisante ; elle montre une masse blanchâtre ou grisâtre plus ou moins analogue à du lard, et dans cette gangue apparaissent des parties jaunes formées par les lobules hépatiques survivants ; ils sont d'autant plus écartés les uns des autres, que la diminution de volume de l'organe est moins considérable.

L'examen microscopique montre que la gangue grise est constituée par du tissu conjonctif parfait, entourant par zones concentriques les groupes de cellules.

Les CELLULES HÉPATIQUES sont intactes dans les régions où la morbiformation conjonctive est le moins avancée ; elles sont graisseuses, pigmentées ou détruites dans les autres points ; la pigmentation est la conséquence de la *stase biliaire,* qui résulte elle-même de la *compression des canalicules* fins. Dans quelques cas, les cellules présentent l'infiltration amyloïde. — Les racines et le tronc de la VEINE PORTE sont ordinairement normaux ou dilatés ; exceptionnellement on y observe une thrombose générale qui est un type de la thrombose par stase ; quant aux capillaires intra-hépatiques, ils sont obturés et effacés partout où les cellules sont détruites. L'ARTÈRE HÉPATIQUE est dilatée, et elle donne naissance à des néo-capillaires qui pénètrent dans le tissu conjonctif ; quelques-uns de ces vaisseaux de nouvelle formation viennent de la veine porte (Frerichs). Les radicules des VEINES SUS-HÉPATIQUES sont oblitérées à mesure qu'elles perdent leurs connexions avec les capillaires portes. Cette obturation aboutit, d'après Wagner, à une transformation fibreuse. Les branches volumineuses sont intactes ; dans un cas où Frerichs les a trouvées obturées, il y avait des noyaux hémorrhagiques dans le foie.

Ces changements anatomiques sont le point de départ d'une longue série de troubles fonctionnels, qui peuvent être physiologiquement résumés ainsi :

1. Entrave au cours du sang dans les veines portes et sus-hépatiques; de là, stase dans le système porte et troubles des organes chylopoétiques.

2. Trouble de la fonction sécrétoire du foie, depuis une diminution légère jusqu'à une suppression complète.

3. Trouble de l'action du foie sur les métamorphoses organiques et sur la dépuration du sang; en d'autres termes, trouble de la digestion et de l'hématose hépatiques.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le début est variable; on peut admettre TROIS MODALITÉS PRINCIPALES, suivant que la maladie commence par les symptômes appréciables d'une *hépatite subaiguë;* — par des *troubles gastro-intestinaux;* — par l'*hydropisie.*

Dans le premier cas, les phénomènes initiaux sont assez nets; ils consistent en une douleur sourde dans l'hypochondre droit avec augmentation de volume du foie et ictère. Cet état peut persister sans changement pendant plusieurs mois, mais souvent aussi il est interrompu par des phases aiguës que caractérisent l'augmentation des douleurs et même un léger mouvement fébrile; ces paroxysmes qui répondent aux poussées congestives propres à l'inflammation scléreuse durent de trois à six jours, et après chacun d'eux le foie est plus gros et la teinte ictérique plus prononcée : ce dernier phénomène résulte de la compression momentanément accrue des canalicules biliaires, à un moment où le foie fabrique encore de la bile.

Plus ordinairement l'hépatite interstitielle débute par des symptômes gastro-intestinaux; les digestions sont lentes, difficiles, elles sont accompagnées d'un tympanisme plus ou moins considérable; il y a des alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée. Ce dernier symptôme qui survient en tout cas, quel que soit le mode de début de la maladie, et qui finit souvent par devenir persistant, résulte de l'état catarrhal entretenu dans la muqueuse intestinale par la stase de la veine porte.

Enfin, dans les cas les plus nombreux, les symptômes initiaux sont nuls, ou du moins passent inaperçus, et l'ascite produite par la gène de la circulation porte est le premier phénomène qui fixe l'attention.

Une fois constituée, la sclérose du foie est caractérisée par les modifications du volume de l'organe, par l'ascite, par la tumeur de la rate, par le développement d'une circulation veineuse complémentaire, par des troubles digestifs, par un état particulier de l'urine, et par un amaigrissement cachectique. — Le plus souvent le foie diminue de volume, au point de n'être plus accessible à la palpation; aussi l'état granuleux de sa surface n'a point, selon moi, la valeur séméiologique qui lui est attribuée. Certes, le signe est bon lorsqu'il existe; mais il manque si souvent, qu'il perd par là

une grande partie de son importance. Dans quelques cas, le foie reste normal, ou bien même il est augmenté de volume (sclérose hypertrophique), pour les raisons que j'ai précédemment indiquées. Tôt ou tard, suivant l'étendue de la lésion et la gêne qu'elle oppose au cours du sang porte, l'ascite survient; elle fait des progrès plus ou moins rapides, et elle finit souvent par être assez considérable pour empêcher l'examen du foie, et causer une dyspnée intense qui impose l'obligation de la paracentèse.

Lorsque la circulation intra-hépatique est depuis quelque temps entravée, on voit apparaître sur la paroi abdominale des veines dilatées, voie collatérale et compensatrice par laquelle une partie du sang qui ne peut plus traverser le foie est ramenée dans les canaux de la circulation générale. Les vaisseaux les plus importants de cette voie complémentaire sont compris entre l'espace xiphoïde et le pubis; ils décrivent peu de flexuosités, sont situés symétriquement au niveau de la ligne médiane, et correspondent dans la profondeur au trajet des veines épigastriques et mammaires internes. Lorsqu'ils existent seuls, ils peuvent acquérir un volume supérieur à celui d'une plume d'oie; le plus ordinairement on observe, en même temps que ces troncs médians, des veines plus petites anastomosées en un réseau à larges mailles, et qui empiètent de chaque côté du muscle droit sur les parties latérales de l'abdomen. La jonction entre les vaisseaux portes, d'une part, et les veines pariétales profondes et superficielles, d'autre part, est établie par les veines portes accessoires de Sappey, qui sont contenues dans le ligament falciforme et le ligament rond; cette dernière, prise à tort pour la veine ombilicale redevenue perméable, est la plus volumineuse de tout le système : elle a reçu de Schiff le nom de *veine parombilicale*. Tandis qu'à l'état normal le sang de ces veines intermédiaires coule vers le foie, dans l'obstruction scléreuse son cours se renverse, et il marche vers la périphérie de manière à se déverser dans les rameaux afférents des épigastriques et des mammaires; en même temps les veines se dilatent et forment à la face profonde de la paroi abdominale un réseau variqueux, qui est complété souvent, mais non toujours, par le développement du réseau sous-cutané. Toutes choses égales d'ailleurs, l'ascite est d'autant plus tardive, d'autant moins considérable, que le système veineux compensateur est plus développé. Telles sont les voies principales de la circulation complémentaire; il en est de moins importantes qui méritent cependant d'être signalées : en cas d'adhérences entre le foie et le diaphragme, des rameaux unissent la veine porte aux veines diaphragmatiques (Kiernan). Enfin il faut tenir compte des anastomoses normales qui unissent le système porte au système cave; les principales sont celles des veines hémorrhoïdales supérieures avec les inférieures qui se rendent dans l'hypogastrique, et celles de la veine coronaire gauche avec les œsophagiennes et les diaphragmatiques.

La tuméfaction de la rate est également la conséquence de la stase dans le système porte; elle est fréquente, mais non constante, elle peut même diminuer au bout d'un certain temps : ces différences dans un phénomène purement mécanique au début tiennent, soit au développement de la circulation collatérale, soit à l'existence de la sclérose dans la rate elle-même ; quand vient alors la phase de rétraction, l'organe diminue comme le foie, et l'ascite présente une recrudescence notable.

Les troubles digestifs sont ceux du catarrhe intestinal chronique avec météorisme résultant de l'ascite et de la paralysie des muscles intestinaux ; mais les phénomènes de catarrhe et de diarrhée sont souvent précédés d'une période de constipation pendant laquelle les matières fécales présentent chez un même malade des modifications très-remarquables. Elles sont quelques jours normales, puis elles deviennent très-sèches par condensation et sont recouvertes d'une couche épaisse de mucus transparent ; d'autres fois, elles sont décolorées ; enfin, selon la remarque de Graves, on peut trouver dans une même selle des portions grisâtres et argileuses, et d'autres de couleur normale. Tous ces changements sont subordonnés à l'état de la sécrétion biliaire, et à l'évacuation de la bile contenue dans la vésicule. Tôt ou tard la diarrhée survient plus ou moins abondante, et elle contribue à l'amaigrissement, lequel reconnaît pour causes le trouble de la digestion intestinale, et surtout la diminution de l'absorption veineuse à la surface de l'intestin, par suite de la stase et de l'accroissement de pression dans les radicules de la veine porte. A cet amaigrissement se joint une coloration particulière des téguments, qui prennent une teinte tantôt purement anémique, plus souvent terreuse ou jaunâtre sale ; cette teinte est ordinairement plus prononcée à la face et au cou. L'ictère proprement dit est rare ; bien plus, lorsque la maladie débutant par des symptômes d'acuité produit tout d'abord une jaunisse franche, il est de règle de voir la teinte ictérique diminuer, puis disparaître à mesure que la lésion progresse ; alors en effet les cellules correspondant aux canalicules comprimés sont atrophiées et cessent de fabriquer de la bile : conséquemment, quand bien même les voies d'excrétion sont effacées, il n'y a plus de résorption possible. Les faits exceptionnels sont rares, et, d'après mes observations, c'est surtout dans la sclérose générale, avec hypermégalie, qu'on peut voir un ictère persistant ; dans les cas de ce genre, la totalité des canalicules biliaires est soumise à la compression de la masse conjonctive, et si quelques lobules continuent à fonctionner, le produit de leur sécrétion est nécessairement résorbé et entretient l'ictère. C'est ce qui avait lieu dans le cas type de sclérose hypertrophique que j'ai rapporté dans ma Clinique.

Le désordre des métamorphoses organiques résultant de l'insuffisance de la sécrétion biliaire se traduit par un état de l'urine qui est caractéristique ; la *couleur* est très-foncée, parce qu'une partie du pigment du sang qui aurait

dû servir à la formation du pigment biliaire est éliminée par les reins, et la proportion des *urates* est tellement accrue, que ces sels se déposent spontanément par le refroidissement sous forme d'un précipité rougeâtre très-épais, qui dans un verre à pied peut occuper toute la hauteur de la colonne liquide : cet excès d'acide urique témoigne de l'évolution vicieuse des matières azotées.

Les HÉMORRHAGIES sont fréquentes. Elles ont deux origines : les unes, qui ont lieu sur la surface gastro-intestinale, sont évidemment le résultat de la *stase du système porte ;* les autres, plus tardives, qui surviennent sous forme d'épistaxis, d'hémoptysies, de pétéchies cutanées, doivent être imputées à l'*altération du sang* vicié par la rétention des matériaux qui auraient dû être éliminés par la sécrétion biliaire. Ces hémorrhagies sont en général peu abondantes, mais elles se répètent parfois à intervalles très-rapprochés, de sorte qu'elles concourent puissamment à la production de l'ÉTAT CACHECTIQUE qui caractérise les périodes avancées de la sclérose.

Ainsi est constituée une maladie à marche lente, dont les traits cliniques les plus frappants sont l'ascite, l'amaigrissement et les hémorrhagies. L'épanchement abdominal peut amener à la longue l'*œdème des membres inférieurs* et du scrotum ; mais, tant qu'il est peu considérable, le malade n'est point obligé de s'aliter, et même quand le liquide trop abondant a été évacué par la ponction, le patient peut être rendu pour un temps plus ou moins long à la vie commune.

La DURÉE est indéterminée : elle s'étend à plusieurs années, quand l'hépatite interstitielle existe seule; elle est notablement abrégée et restreinte à quelques mois, lorsque l'affection du foie coïncide avec un emphysème pulmonaire général, une lésion du cœur, ou le mal de Bright. Chez les alcooliques, la sclérose du foie n'est dans quelques cas que l'expression partielle d'une sclérose généralisée, qui occupe les reins, la rate, les poumons et le cerveau; le tableau clinique est alors modifié, et la mort est amenée par la lésion cérébrale ou rénale plutôt que par celle du foie. D'après certaines observations récentes (Weber, Murchison), le même complexus pourrait être observé chez des sujets syphilitiques. — La **terminaison** est toujours funeste : la MORT résulte des progrès de la diarrhée et de la *cachexie ;* ou bien d'une *maladie aiguë* intercurrente, telle que péritonite ou pneumonie ; ou bien d'une *hydropisie subite* dans le poumon ou le cerveau ; ou bien enfin, mais plus rarement, d'une *atrophie aiguë du foie.*

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'hépatite interstitielle, à la période d'**atrophie**, ne présente pas de difficultés. En l'absence de signe directement caractéris-

tique, il est fait par exclusion, c'est-à-dire que lorsqu'on voit survenir les troubles digestifs, l'amaigrissement, l'ascite et l'urine spéciale, chez un individu qui a subi l'une des influences étiologiques (alcool surtout) de la maladie, et qui ne présente d'ailleurs aucune autre lésion qui puisse expliquer ces accidents, on admet une sclérose du foie, et le plus souvent le jugement est juste, encore bien qu'il précède une diminution considérable dans le volume de l'organe. Cependant il n'est pas exact de prétendre, avec les pathologistes français, que cette exclusion, supposée méthodique et exacte, permette d'affirmer l'existence de l'hépatite : oui, la conclusion est légitime, si avec les phénomènes précédents on constate une atrophie bien positive du foie; mais si le volume est normal ou peu modifié, la situation est moins nette, il faut compter avec une lésion, assez rare il est vrai, qui produit un complexus symptomatique fort analogue à celui de la cirrhose. Cette lésion, c'est l'obturation (inflammatoire ou non) de la veine porte, connue sous le nom de PYLÉPHLÉBITE. Cette thrombose est rarement l'effet d'une inflammation de la veine; elle résulte le plus souvent d'une inflammation, d'une compression de voisinage; ou bien elle est amenée par la prolongation d'un caillot né dans l'une des branches originelles du tronc porte, sous l'influence d'ulcérations ou de suppurations abdominales (ulcères de l'intestin, de l'estomac, de tumeurs hémorrhoïdales; thrombose de la veine ombilicale chez les nouveau-nés). La *pyléphlébite adhésive* (1) offre avec l'hépatite interstitielle une similitude trompeuse : ascite, tumeur de la rate, stase et catarrhe de l'intestin, hémorrhagies, tout y est; les seules circonstances qui puissent faire soupçonner la thrombose porte, sont la connaissance des lésions abdominales pathogéniques, et le développement plus rapide des symptômes, en raison de l'oblitération complète du tronc même de la veine. L'ictère, qui est parfois observé, démontre que le foie continue

(1) BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, II. — REYNAUD, *Journ. hebdom.*, 1829. — DUPLAY, *eodem loco*, 1830. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Gaz. méd.*, VII. — PUCHELT, *Das Venensystem.* Leipzig, 1844. — ANDRAL, ROKITANSKY, *loc. cit.* — DAVAY, *Gaz. méd. Paris*, 1843. — SCHUH, *Zeits. d. Gesell. der Aerzte in Wien*, 1846. — WALLER, *eodem loco*, 1846. — RAIKEM, *Mém. de l'Acad. de Belgique*, II. — OPPOLZER, *Prager Viertelj.*, XIII. — MONNERET, *Union méd.*, 1849. — BARTH, *Bullet. Soc. anat.*, 1851. — HESCHL, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1851. — BUHL, *Zeits. f. ration. Med.*, 1854. — HANDFIELD JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1855. — GINTRAC, *Obs. et recherches sur l'oblitération de la veine porte* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1856). — VIRCHOW, *Verhandl. d. physik. med. Gesells. in Würzburg*, VII. — ZIEGLER, *De venæ portæ obstructione.* Regiomont., 1860. — FRERICHS, *loc. cit.* — SCHIFF, *loc. cit.* — PAULICKI, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867. — STOFFELLA (Oppolzer's Klinik), *Die Pylephlebitis* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — KELSCH, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — ARON, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — AUFRECHT, *Berlin. klin. Wochens.*, 1869. — BRIESS, *Wiener med. Presse*, 1869. — FRÄNTZEL, *Berlin. klin. Wochens.*, 1869.

à faire de la bile. Les matériaux de la sécrétion sont alors apportés ou par l'artère hépatique, ou par les veines portes accessoires, notamment par la veine parombilicale (Schiff). Quant à la pyléphlébite suppurative (1), plus rare encore, elle n'offre aucune analogie avec la sclérose; il y a bien de l'ascite, des hémorrhagies gastro-intestinales, et une tuméfaction de la rate, mais il y a aussi des frissons répétés, une fièvre intense, et la mort a lieu en quelques jours.

La sclérose avec **hypermégalie persistante** (cirrhose hypertrophique) est d'un diagnostic plus complexe; par cela même qu'elle présente avec les symptômes ordinaires de l'hépatite interstitielle une augmentation de volume souvent considérable du foie, elle peut être confondue avec diverses lésions qui ont pour caractère commun l'intumescence de l'organe. — Le CANCER DU FOIE est distingué par les douleurs plus vives, le développement précoce et rapide de l'amaigrissement, et de la cachexie spéciale, et surtout par les résultats de la palpation; la portion de l'organe qui déborde les côtes n'est pas lisse et uniforme, elle n'est pas non plus simplement granuleuse, elle offre des bosselures, de véritables saillies bourgeonnantes qui sont facilement appréciables. L'absence des causes ordinaires de la sclérose est une donnée importante. Enfin la tumeur de la rate est rare; elle n'existait que 12 fois sur 91 cas analysés par Frerichs.

Le FOIE GRAS (2) (infiltration graisseuse chronique des cellules hépatiques),

(1) BALLING, *Zur Venenentzündung*. Würzburg, 1829. — BACZYNSKI, *De venæ portarum inflammatione*. Turici, 1838. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Gaz. méd. Paris*, 1839. — MESSOW, KÆTHER, SANDER, *De pylephlebitide*. Berolini, 1841. — SCHÖNLEIN, *Klinische Vorlesungen von Güterbock*. Berlin, 1842. — HILLAIRET, *Union méd.*, 1849. — KESTEVEN, *London Med. Gaz.*, 1850. — REUTER, *Ueber Entzündung der Pfortader*. Nürnberg, 1851. — LEUDET, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — BUHL, *Zeits. f. ration. Med.*, 1854. — LANGWAAGEN, *De venæ portarum inflammatione*. Lipsiæ, 1855. — FRERICHS, *loc. cit.* — MOERS, *Pylephlebitis in Folge von Verschwärung des Processus vermiformis* (*Arch. f. klin. Medicin*, 1868). — CHVOSTEK, *Ein Fall von Thrombose der Pfortader mit eiterähnlichem Zerfall der Gerinnsel*, etc. (*Jahresb. der gesammten Med.*, II, Berlin, 1869). — MALMSTEN, AXEL KEY, *Suppurativ pyleflebit beroende pa brandig afstötning af processus vermiformis* (*Nordiskt med. Arkiv*, 1869).

(2) ADDISON, *Obs. on fatty degeneration of the Liver* (*Guy's Hosp. Reports*, I). — REINHARDT, *Virchow's Archiv*, I. — VIRCHOW, *eodem loco*, I. — SCHULTZE, *De adipis genesi pathologica*. Gryphiæ, 1851. — LEREBOULLET, *Mém. sur la structure intime du foie, etc.* Paris, 1853. — WEDL, *Grundzüge der path. Histologie*, Wien, 1854. — GAIRDNER, *Monthly Journal*, 1854. — FRERICHS, BAMBERGER, *loc. cit.* — BIERMER, *Schweiz. Zeit.*, 1863. — HOEFER, *Union méd.*, 1863. — GABLER, *Ueber die Fettleber der Phthisiker*. Berlin, 1868. — SEMPLE, *Transact. of the Path. Soc.*, 1869. — PERROUD, *Note sur une variété d'anasarque cachectique liée à l'altération graisseuse du foie* (*Lyon méd.*, 1869).

si fréquent chez les phthisiques, les alcooliques et les gros mangeurs à vie sédentaire, produit une augmentation de volume du foie; mais la portion d'organe accessible à la palpation est molle, sans résistance; il n'y a pas de douleurs, pas d'ascite, pas d'amaigrissement, pas d'ictère : la tuméfaction hépatique est le seul phénomène qui rapproche cette lésion de la sclérose hypermégalique.

Les KYSTES HYDATIQUES, situés dans l'intérieur du foie, ne déterminent pas de paroxysmes douloureux, pas de troubles digestifs, pas d'amaigrissement, pas d'ictère; ils n'amènent pas de tumeur splénique, à moins que la rate ne soit elle-même le siége d'hydatides, coïncidence fort rare; enfin, si le kyste est superficiel, on trouve une saillie limitée que l'on peut circonscrire par la palpation, et qui présente quelquefois le phénomène connu sous le nom de frémissement hydatique. — L'ECHINOCOQUE MULTILOCULAIRE, variété rare, constituée par une tumeur à alvéoles multiples communiquant les uns avec les autres, présente l'ictère et l'épanchement péritonéal séreux ou séro-purulent, mais pas de douleurs; et comme la lésion principale occupe le lobe droit du foie, on constate à côté de la tuméfaction générale de l'organe une saillie dure, sensible à la pression, de consistance cartilagineuse, à surface lisse ou bosselée. — La TUMEUR ADÉNOÏDE (1) est une lésion beaucoup plus rare encore, qui consiste dans une formation nouvelle de substance glandulaire semblable à la substance hépatique normale; la plupart des observations sont purement anatomiques. Dans deux cas, avec histoire clinique, les symptômes ont été si différents, qu'on ne peut tirer aucune conclusion; le seul caractère différentiel positif est fourni par la palpation : le foie n'est pas seulement tuméfié, il est déformé, et des saillies tubériformes en hérissent la surface; ces saillies, d'abord dures et résistantes, peuvent se ramollir au point de devenir fluctuantes.

TRAITEMENT.

Si la maladie peut être reconnue de bonne heure, ce qui est fort rare, on peut tenter les applications de sangsues à l'anus, les révulsifs cutanés, surtout les cautères répétés, et à l'intérieur les mercuriaux sous forme de pilules bleues. Pour peu qu'on soupçonne une origine syphilitique, il faut recourir à l'iodure de potassium, ou mieux encore au traitement mixte;

(1) ROKITANSKY, *Wiener allg. med. Zeit.*, 1859. — GRIESINGER, *Das Adenoïd der Leber* (*Archiv der Heilk.*, 1864). — RINDFLEISCH, *Mikroskop. Studien über das Leber-adenoid* (*eodem loco*, 1864). — FRIEDREICH, *Beiträge zur Path. der Leber und Milz* (*Virchow's Archiv*, 1865). — KLOB, *Wiener med. Wochens.*, 1865. — JACCOUD, *loc. cit.*

mais comme ces éventualités favorables sont exceptionnelles, le traitement est purement symptomatique. Il faut soutenir les forces par un régime tonique, combattre la diarrhée si elle est abondante, maintenir au maximum la sécrétion urinaire, et donner issue par la ponction à la sérosité abdominale, toutes les fois qu'elle devient assez abondante pour gêner la fonction respiratoire.

CHAPITRE V.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette altération (1) est caractérisée par le dépôt d'une substance qui a reçu le nom d'*amyloïde* en raison de sa ressemblance extérieure avec les grains d'amidon (corpuscules amylacés) ; mais elle diffère de l'amidon véritable, car c'est une SUBSTANCE QUATERNAIRE que sa *pauvreté en azote* distingue des albuminoïdes normaux. Intermédiaire pour ainsi dire entre le groupe des matières hydrocarbonées et celui des matériaux azotés, la substance amyloïde est démontrée par sa composition même, le produit d'une NUTRITION IMPARFAITE, et l'étiologie de cette dégénérescence légitime pleinement cette assertion ; c'est toujours dans le cours d'une maladie chronique à tendance cachectique qu'on la voit se développer. Les conditions les plus ordinaires de son apparition sont les SUPPURATIONS PROLONGÉES, surtout celles des os; le *rachitisme ;* la TUBERCULOSE du poumon et de l'intestin ; la

(1) ROKITANSKY, *loc. cit.* — GRAVES, *loc. cit.* — BUDD, *loc. cit.*
SCHRANT, *Over de goed en Kwaadardige geswellen*. Amsterdam, 1851. — *De Colloidgroep* (*Nederl. Weekbl.*, 1853). — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1853, und *Cellular Pathologie*, Berlin, 1859. — MECKEL, *Die Speck-oder Cholestrin-Krankheit* (*Ann. der Charité*, 1853). — GAIRDNER, *Monthly Journ. of Med. Sc.*, 1854. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1856. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv*, 1857. — PAGENSTECHER, *Ueber amyloïde Degeneration*. Würzburg, 1858. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1858. — BENNETT, *Clinical Lectures*. London, 1859. — FRIEDREICH und KEKULÉ, *Virchow's Archiv*, 1859. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, 1859. — FRERICHS, *loc. cit.* — NEUMANN, *Deutsche Klinik*, 1860. — WAGNER, *Beiträge zur Kenntniss der Speckkrankheiten, insbesondere der Speckleber* (*Archiv der Heilk.*, 1861). — HERTZ, *Greifswald's med. Beiträge*, 1863. — JACCOUD, art. AMYLOÏDE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, II, 1865. — BRECHLER, *Allg. Wiener Wochens.*, 1867. — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1867. — FEINBERG, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868.

bronchectasie sacciforme; la SYPHILIS CONSTITUTIONNELLE ; la CACHEXIE PALUDÉENNE, la *cachexie cardiaque* et celle qui suit les *dysentéries rebelles*. — Hertz a constaté une dégénérescence amyloïde du foie et de la rate chez une femme de vingt et un ans, affectée depuis son enfance d'un *pemphigus généralisé* qui ne pouvait être rapporté à la syphilis.

La maladie, bien plus commune chez l'homme que chez la femme, présente sa plus grande fréquence de vingt à trente ans.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ce n'est guère que dans les reins que la dégénérescence amyloïde reste limitée à un seul organe; celle du foie marche presque toujours de pair avec celle de la rate, et dans nombre de cas elle coïncide avec une altération semblable de l'intestin et des ganglions lymphatiques. La tendance à la généralisation est un des caractères dominants de la lésion; c'est une conséquence naturelle de sa genèse par dystrophie.

Le FOIE (foie *cireux, lardacé*) est augmenté de volume et décoloré par ischémie; quand cette décoloration est générale, il prend une teinte opaline d'un gris blanchâtre; en même temps il résiste sous le doigt, et sa consistance est accrue. La surface est lisse et unie; la coupe est homogène, nette et luisante, d'un brillant mat, et si la lésion est très-avancée on ne distingue plus aucun élément; les vaisseaux, les canalicules, le tissu propre, tout a disparu, il n'y a plus que de la substance amyloïde. Quand l'incrustation n'est pas générale, elle affecte la forme d'îlots disséminés; l'injection des vaisseaux n'arrive pas aux capillaires, et le tissu transformé résiste notablement à la putréfaction. Dans certains cas, les rameaux de la veine porte sont entourés de dépôts graisseux.

L'*examen microscopique* de la lésion à son début montre qu'elle atteint d'abord la tunique musculaire des artérioles; « la fibre-cellule est remplacée par un corps compacte, homogène, où l'on distingue encore pendant quelque temps un espace central correspondant au noyau; celui-ci disparaît à son tour, les fibres voisines se confondent, et bientôt la paroi vasculaire est transformée en une masse friable où l'on ne distingue aucun des éléments de la structure normale. Lorsque les vaisseaux sont ainsi modifiés, le territoire histologique qu'ils tiennent sous leur dépendance se décolore par suite de l'arrêt ou de l'insuffisance de la circulation ; mais au bout d'un temps variable les éléments périvasculaires sont enveloppés eux-mêmes dans la métamorphose ; le contenu des cellules disparaît avec le noyau, la membrane d'enveloppe perd ses caractères de membrane de cellule et se confond avec le corps central qui a remplacé le noyau : alors, pour employer l'expression de Virchow, la cellule est transformée en un bloc de substance

amyloïde, bloc homogène, légèrement brillant, sans division intérieure, sans trace apparente de la cellule à laquelle il s'est substitué. » (1) A côté de cellules dégénérées, on en observe parfois qui contiennent de grosses gouttelettes de graisse. Wagner attribue ce fait à l'activité compensatrice des cellules non encore métamorphosées, lesquelles se chargent de la graisse qui ne peut plus arriver dans les cellules amyloïdes.

Les *réactions chimiques* principales de la substance amyloïde sont les suivantes : elle n'est pas colorée par l'acide sulfurique seul ; elle est colorée en rouge par l'iode ; elle est colorée en bleu par l'action successive de l'iode et de l'acide sulfurique.

Ordinairement bornée au foie, à la rate et aux reins, la dégénérescence peut occuper les ganglions lymphatiques, la muqueuse intestinale, l'épiploon et les capsules surrénales ; dans des cas beaucoup plus rares, elle envahit toute la muqueuse digestive, le pancréas, le corps thyroïde, les vaisseaux nourriciers de l'aorte, les muscles du cœur et de l'intestin, les bronches et les poumons ; elle a même été signalée dans les muscles des membres et du tronc (Rokitansky).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Les symptômes hépatiques apparaissent chez des individus dont la constitution est depuis longtemps minée par l'une des maladies chroniques signalées dans l'étiologie ; et cette circonstance est l'un des meilleurs éléments du diagnostic. Quant aux symptômes, les seuls constants sont l'*absence de douleurs ;* une *augmentation progressive* du volume du foie, qui présente avec une forme normale une surface parfaitement lisse et unie, mais dure et résistante ; enfin une *tumeur de la rate* offrant à la palpation les mêmes caractères. A moins que des ganglions dégénérés ne compriment la veine porte, *il n'y a pas d'ictère ;* l'*ascite* est fréquente, mais elle est loin d'être constante, comme le prétend Budd ; peut-être même dépend-elle plutôt de la cachexie générale que de la gêne de la circulation hépatique, car dans bon nombre de cas elle est précédée d'un œdème des membres inférieurs (Bamberger).

L'ALBUMINURIE, qui n'est pas rare, est pour le diagnostic une probabilité de plus en raison de la coexistence fréquente de la dégénération rénale et de l'hépatique. — Quant aux autres phénomènes observés chez ces malades, anémie, amaigrissement, diarrhée, infiltration séreuse, ils sont imputables à la maladie première, ou à l'extension de l'amyloïde à l'intestin, et aux

(1) JACCOUD, *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. II.

glandes lymphatiques : ils ne relèvent pas directement de la lésion du foie. Ils n'en concourent pas moins à fixer le diagnostic lorsque, dans les conditions étiologiques précitées, ils coïncident avec une tuméfaction hépatique et splénique répondant aux caractères qui ont été indiqués.

La MORT est amenée par les progrès du marasme ; la guérison ne peut être espérée que dans le cas de syphilis.

TRAITEMENT.

La médication, symptomatique le plus souvent, doit être fortement tonique ; le vin, le quinquina et l'iodure de fer en sont les agents les plus puissants. Budd a beaucoup vanté les applications de pommade iodée sur la région du foie, mais l'utilité de cette pratique me semble fort douteuse. En cas de syphilis, il faut instituer le traitement mixte ; les succès jusqu'ici connus ont été dus à l'iodure de potassium réuni aux pilules bleues (Graves), à l'usage successif de l'iodure potassique et des eaux d'Aix-la-Chapelle (Frerichs), et au sirop d'iodure de fer. Budd a obtenu de bons résultats par l'administration du chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 30 à 60 centigrammes, répétée trois fois par jour dans un cas où le mercure et l'iode étaient restés sans effet. La cure thermale est un complément utile du traitement ; les eaux dont l'utilité a été reconnue sont celles de Carlsbad, Kissingen, Weilbach (Roth) et Aix-la-Chapelle (Frerichs, Reumont).

CHAPITRE VI.

CANCER.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le cancer du foie (1) est une des manifestations les plus communes de la diathèse ; il est PRIMITIF, ou CONSÉCUTIF à d'autres déterminations cancé-

(1) ABERCROMBIE, ANDRAL, BAMBERGER, BRIGHT, BUDD, CARSWELL, CRUVEILHIER, FRERICHS, LEBERT, MONNERET, ROKITANSKY, *loc. cit.*

BAYLE, *Dict. des sc. méd.*, 1812. — HEYFELDER, *Studien im Gebiete der Heilkunde.* Stuttgart, 1838. — MEYER, *Untersuchungen über das Carcinom der Leber.* Basel, 1848. — HALLA, *Ueber Krebsablag. in innern Organen* (*Prager Viertelj.*, 1844). — OPPOLZER, *Ueber das Medullarsarcom der Leber* (*eodem loco*, 1845). — BOCHDALEK,

reuses ; il n'est pas très-rare après l'extirpation des cancers extérieurs. La fréquence de la maladie augmente avec l'AGE, les cas les plus nombreux appartiennent à la période de cinquante à soixante ans ; quand elle survient dans l'enfance ou la jeunesse, chose fort rare, elle est le plus souvent secondaire, ainsi que le montrent les observations de Farre. Le SEXE n'a pas d'influence, il en est de même du climat ; l'étiologie est tout entière dans la prédisposition, héréditaire, innée ou acquise.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La forme la plus ordinaire est l'ENCÉPHALOÏDE, le SQUIRRHE vient ensuite. La lésion est disposée en *noyaux isolés*, ou en *infiltration diffuse* (tubercules cancéreux ; — tumeurs cancéreuses disséminées). Dans les deux cas, le foie est augmenté de volume ; les NODOSITÉS vaguement limitées apparaissent comme des dépôts de substance blanchâtre ou jaunâtre, dont la consistance varie depuis celle du lard durci jusqu'à celle du tissu cérébral. Plus la mollesse est marquée, plus grande aussi est la quantité de suc laiteux qu'on obtient par la pression ou le grattage de la coupe ; quand ce suc a été complétement expulsé, il reste une trame fibreuse réticulée qui, dans le squirrhe, forme la presque totalité du tissu morbide. Le nombre des tumeurs varie, et le volume, qui est compris entre celui d'un haricot et celui d'une tête d'enfant, est en raison inverse du nombre. La lésion débute par le *tissu conjonctif interlobulaire*, et s'assimile par envahissement les cellules hépatiques, sans en produire le refoulement et le tassement, comme le font les tumeurs kystiques, par exemple. Par suite du travail dont le tissu interlobulaire est le siége, les branches de l'*artère hépatique* ont un développement anormal, tandis que la *circulation porte* diminue d'autant ; et lorsque

Ueber den Heilungsprocess des Med. Sarcoms der Leber (*eodem loco*, 1845). — DITTRICH, *eodem loco*, 1846. — WALLER, *Zeits. d. Wiener Aerzte*, 1846. — LUSCHKA, *Virchow's Archiv*, IV. — KÖHLER, *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten*. Stuttgart, 1853. — WUNDERLICH, *Pathologie und Therapie*. Stuttgart, 1854. — VON CHRISTEN, *De hepatis carcinomate*. Berolini, 1862. — ROLLET, *Ueber Blutungen der Leber in Folge von Leberkrebs* (*Wiener med. Wochens.*, 1865). — ANDRAL, *Thèse de Paris*, 1866. — JAMESON, *the Lancet*, 1866. — WILLIAMS, *American Journ. of Med. Sc.*, 1866. — O'SULLIVAN, *New-York Med. Record*, 1867. — ROBERTS, *the Lancet*, 1867. — GORDON, *Dublin quart. Journal*, 1867. — MURCHISON, *the Lancet*, 1867. — RIESENFELD, *Krebs der Leber*. Berlin, 1868. — SMITH, *Transact. of the Path. Soc.*, 1868. — LANGE, *Ueber die Entstehungsweise der sog. Wurmknoten der Leber* (*Virchow's Archiv*, XLIV, 1868). — WILLIGK, *Beitrag zur Pathogenese des Leberkrebses* (*Virchow's Archiv*, 1869). — LEARED, *Transact. of the Path. Soc.*, 1869. — METTENHEIMER, *Carcinom der Glisson'schen Kapsel* (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1869).

sur un point donné les cellules sont complétement détruites, on ne trouve plus trace du réseau capillaire normal de la veine porte et de la veine sus-hépatique; on observe des vaisseaux nouveaux qui, provenant de l'artère hépatique, pénètrent en nombre très-variable dans la tumeur. Les parois de ces vaisseaux sont très-délicates et donnent souvent lieu à des hémorrhagies qui occupent sous forme d'infiltration ou de foyers la masse cancéreuse. Les tumeurs superficielles forment de véritables protubérances sous le péritoine, qui est à leur niveau épaissi et opaque; parfois la séreuse est détruite elle-même, et si une hémorrhagie a lieu dans ces conditions, elle tue rapidement, non par péritonite secondaire, mais par son abondance.

Le tissu resté sain est fortement hyperémié, et les acini voisins du cancer sont ordinairement en dégénérescence graisseuse. Les *canalicules biliaires* des régions saines peuvent échapper à toute compression; lorsqu'il n'en est pas ainsi, le cours de la bile est entravé, une rétention partielle a lieu, et le tissu du foie et les tumeurs elles-mêmes prennent une coloration ictérique. Dans d'autres circonstances, le cancer a une coloration noire par dépôts pigmentaires (*cancer mélanique*).

La croissance du produit morbide n'est pas continue, elle se fait par poussées que séparent des intervalles plus ou moins longs; mais ce développement est limité, et, lorsque la lésion est ancienne, elle présente invariablement les traces d'une *métamorphose régressive*, que caractérisent la dégénérescence graisseuse et l'atrophie de la masse. Dans certains cas, les cellules métamorphosées se liquéfient en une émulsion blanchâtre, qui est résorbée; les éléments du réseau fibreux se tassent et se condensent, et il ne reste qu'une masse fibroïde d'apparence cicatricielle, d'où l'on ne peut plus extraire aucun suc. Cette transformation n'est point l'indice d'un travail curateur, car tandis que ces changements s'accomplissent dans les parties centrales d'une tumeur, on sent d'ordinaire la lésion progresser à la périphérie, ce qui démontre que le processus morbide n'est point épuisé (Frerichs). Il faut prendre garde de confondre ces rétractions du cancer atrophié avec les cicatrices syphilitiques du foie. — Deux autres modifications peuvent être observées dans le cancer hépatique, mais elles sont bien plus rares : c'est le *ramollissement* avec formation de cavités pleines de graisse et de détritus granuleux; c'est, plus rarement encore, la *suppuration* véritable (Cruveilhier, Bennett).

Dans l'*infiltration*, il n'y a plus de tubérosités isolées, une portion plus ou moins notable du foie est transformée en une masse cancéreuse blanche, coupée par les vaisseaux et les canaux biliaires oblitérés; à la limite de l'altération, on voit le tissu morbide faire place graduellement au parenchyme normal sans ligne de démarcation régulière.

Les autres formes du cancer hépatique sont plus rares : ce sont le CANCER MÉLANIQUE et le VASCULAIRE (fongus hématode), simples variétés de l'encépha-

loïde; le CANCER KYSTIQUE, caractérisé par la présence de kystes séreux dans l'épaisseur de la tumeur; le CANCER ALVÉOLAIRE, qui coïncide avec une lésion semblable de l'estomac, de l'intestin ou du péritoine (Frerichs, Luschka); enfin, le CANCER ÉPITHÉLIAL, le plus rare de tous.

Tandis que les veines sus-hépatiques sont presque toujours intactes, la VEINE PORTE est fréquemment atteinte, et la modalité pathologique est doublée : tantôt la thrombose cancéreuse des branches ou du tronc de la veine est consécutive au cancer du foie; tantôt elle résulte d'un cancer gastro-intestinal, et, faisant office d'agent de propagation, elle provoque un cancer hépatique secondaire. — Les vaisseaux et les ganglions lymphatiques sont souvent affectés, et l'intumescence des glandes au niveau du hile est une des causes de l'ictère, si fréquent dans le cours de cette maladie. — Le cancer peut être limité à la VESICULE BILIAIRE et au tissu cellulaire voisin; il comprime les grands canaux excréteurs, et détermine une stase biliaire énorme dans le foie; ce cancer coïncide généralement avec des calculs.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La maladie peut tuer sans provoquer de symptômes hépatiques; des troubles digestifs croissants, un amaigrissement et une cachexie que rien n'explique, constituent le tableau clinique, et le patient meurt dans le marasme sans qu'il ait été possible d'affirmer un diagnostic anatomique positif. Voilà une première forme de cancer hépatique latent. Dans une seconde, la lésion échappe au diagnostic, parce qu'elle est secondaire, et que le cancer primitif de l'estomac ou de l'intestin rend un compte satisfaisant de tous les accidents éprouvés par le malade.

Ces réserves faites, le cancer du foie provoque des symptômes assez nets pour que le diagnostic soit possible, et souvent même précoce. Un individu d'âge adulte ou avancé perd l'appétit, sa digestion se fait mal; il a de la constipation, de la flatulence, et en même temps il est incommodé par une sensation de pesanteur et de plénitude dans l'hypochondre droit, qui est douloureux à la pression; souvent aussi, mais non toujours, des élancements spontanés traversent la région; et si la lésion, étant superficielle, produit de bonne heure une *péritonite de voisinage*, la sensation de poids est remplacée par une DOULEUR vive, continue, et l'hypochondre est plus sensible à la pression que dans aucune des maladies précédemment étudiées. Dans ces cas-là on peut parfois percevoir par l'oreille et par la main un *frottement péritonéal*. — Plus tôt ou plus tard le foie augmente de VOLUME, et tandis que la PERCUSSION démontre l'extension de la matité au delà du maximum physiologique, la PALPATION constate une surface dure terminée

par le bord inférieur oblique et tranchant de l'organe; cette surface est inégale, on y sent des TUBÉROSITÉS plus ou moins saillantes dont la résistance est ordinairement égale à celle de la surface dans son ensemble, mais qui, dans certains cas, deviennent *molles* et *quasi fluctuantes*. — L'ICTÈRE n'est point constant; il n'existe que lorsque les tumeurs compriment des canalicules d'un certain volume, ou bien encore lorsque le cancer est accompagné d'un catarrhe des voies biliaires, ce qui n'est pas rare. De là résulte que l'intensité de la teinte ictérique, l'abondance du pigment dans l'urine, et la coloration des selles sont très-variables; si la rétention est partielle, les matières fécales restent colorées malgré la présence de l'ictère; si elle est totale, elles présentent la teinte argileuse qui caractérise l'absence de bile dans l'intestin. Cette dernière éventualité est réalisée non-seulement par le catarrhe généralisé, mais aussi par le cancer du hile ou de la vésicule, en raison de la compression du canal hépatique ou cholédoque. — L'ASCITE survient au moins dans la moitié des cas; plusieurs causes peuvent concourir à sa production, savoir, la compression ou l'obturation des grands rameaux ou du tronc de la *veine porte*, la *péritonite chronique* et l'*état d'hydrémie*. Le liquide est séreux, séro-fibrineux ou sanguinolent. Lorsque l'ascite est considérable, elle peut masquer l'intumescence du foie; mais souvent alors, en déprimant brusquement le liquide avec l'extrémité des doigts au niveau du siége présumé de la tumeur, on arrive sur la surface dure et résistante de l'organe.

Les HÉMORRHAGIES sont fréquentes; elles ont lieu à la surface de la muqueuse gastro-intestinale par suite de la stase dans le système porte, ou bien elles apparaissent comme hémorrhagies dyscrasiques sous forme d'épistaxis, de pétéchies; elles sont accompagnées le plus souvent d'un ictère intense et des phénomènes nerveux (délire, coma) qui rappellent, à l'acuité près, les phases ultimes de l'atrophie jaune aiguë. Lorsque les hémorrhagies sont abondantes, elles hâtent le développement de la CACHEXIE, et le même résultat est produit par la DIARRHÉE opiniâtre qui survient à peu près constamment. L'amaigrissement est moins marqué que dans le cancer gastrique, et les vomissements peuvent manquer totalement. — On observe parfois une *gêne respiratoire* qui ne peut être imputée à l'abondance de l'ascite; elle résulte, ou de l'extension de la lésion vers le diaphragme, ou du développement d'un épanchement pleural droit, dont le liquide est assez souvent sanguinolent.

La mort est la terminaison constante de la maladie, dont la DURÉE varie de six mois à deux et même trois années.

TRAITEMENT.

La médication est purement symptomatique ; tout moyen spoliateur doit être laissé de côté, et l'on se gardera de combattre l'ascite par des drastiques ou des diurétiques, qui ne peuvent, dans l'espèce, avoir d'autre effet que de hâter la période cachectique. La ponction elle-même, en raison de l'affaiblissement qui résulte de la reproduction du liquide, ne doit être employée que dans le cas où l'épanchement provoque une dyspnée notable.

CHAPITRE VII.

ÉCHINOCOQUES. — KYSTES HYDATIQUES.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le ver cestoïde privé d'organes sexuels, à tête de tænia, qui chez l'homme habite le foie et les autres viscères abdominaux, est le scolex du ver sexué, connu sous le nom de *tænia echinococcus* (Siebold), lequel jusqu'ici n'a été observé que chez le chien. La seule cause de l'échinocoque du foie (1) est donc l'introduction des embryons de tænia dans l'intestin de l'homme, et leur pénétration dans le tissu hépatique. Les conditions de ce passage du chien à l'homme sont obscures. Ce qui est certain, c'est que l'échinocoque

(1) Voyez la bibliographie du chapitre HELMINTHIASIS ; — les traités généraux sur les maladies du foie ; — en outre :

ANDRAL, BAMBERGER, CRUVEILHIER, FÖRSTER, LAENNEC, LEBERT, PIORRY, ROKITANSKY, *loc. cit.* — BREMSER, *Traité zoologique et physiologique sur les vers intestinaux de l'homme*, trad. par de Blainville. Paris, 1825. — BRIANÇON, *Essai sur le diagnostic et le traitement des acéphalocystes*, thèse de Paris, 1828. — BARRIER, *De la tumeur hydatique du foie*, thèse de Paris, 1840. — LIVOIS, *Recherches sur l'échinocoque chez l'homme et les animaux*, thèse de Paris, 1843. — FABRE, art. ÉCHINOCOQUE, in *Supplément au Dict. de méd.* Paris, 1851. — CADET DE GASSICOURT, *Bullet. Soc. anat.*, 1855. — LHONNEUR, *eodem loco*, 1855. — GUÉRAULT, *Gaz. hôp.*, 1857. — MOISSENET, *Arch. gén. de méd.*, 1859. — LEGRAND, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1860. — DAVAINE, *Recherches sur le frémissement hydatique* (*Gaz. méd. Paris*, 1862). — BRIOUVAL, *Thèse de Strasbourg*, 1864. — KRABBE, *Recherches helminthologiques en Danemark et en Islande.* Copenhague, 1866. — DOERING, *Ueber Echinococcen der Leber.* Leipzig, 1866. — SPANGENMACHER, *De echinococcis in corpore humano repertis.* Gryphiæ, 1866. —

atteint sa plus grande fréquence en Islande, où il est réellement endémique, et tous les observateurs, Krabbe et Küchenmeister entre autres, attribuent le fait à la cohabitation ordinaire des chiens et de l'homme, à la température élevée des eaux potables, ce qui favorise la maturation des œufs rendus par les animaux tænifères, et à l'absence des soins de propreté. Dans les autres contrées, l'échinocoque présente une fréquence très-inégale : ainsi, au rapport de Bamberger, il est bien plus rare à Würzburg qu'à Vienne et à Prague, et selon Frerichs et Lebert il est beaucoup plus commun à Breslau qu'à Berlin, Kiel ou Göttingen. — Les causes inhérentes à l'homme lui-même n'ont que la valeur de causes occasionnelles; l'âge de vingt à quarante ans, l'usage de la viande crue, l'habitation de localités basses et humides, sont les principales d'entre elles.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les échinocoques ne sont jamais libres dans le tissu du foie; ils sont enfermés dans un sac à une seule cavité, sac uniloculaire, dont le contenu est un liquide citrin ou opalin, dont la paroi est constituée à l'état parfait par trois membranes superposées, savoir, de dehors en dedans : une membrane fibroïde, dense et épaisse, de couleur blanche, MEMBRANE ADVENTICE, produite après coup par l'irritation que provoque la vésicule parasitaire; — une ENVELOPPE ANHISTE, blanchâtre; — une MEMBRANE GRANULEUSE, découverte par Robin, qui lui a donné le nom de membrane fertile : c'est elle en effet qui porte les vers embryonnaires ou échinocoques. La couche moyenne se laisse facilement détacher de l'enveloppe conjonctive adventice, et si l'on procède avec ménagements, on peut extraire de cette coque extérieure le

FRIEDEMANN, *De echinococcis in hepate humano*. Gryphiæ, 1866. — RICHARDS, SAVORY, *the Lancet*, 1866. — ROTHER, *Ueber Echinococcen der Leber*. Berlin, 1867. — WOOD, *New-York Med. Record*, 1867. — BOURDILLAT, *Union méd.*, 1867. — FÉRÉOL, *Gaz. hôp.*, 1867. — BRYANT, *Transact. of the Path. Soc.*, 1867. — MURCHISON, *Trans. of the Path. Soc.*, 1868. — HOFMOKL, *Wiener med. Presse*, 1868. — WRIGHT, *Brit. Med. Journal*, 1868. — UTERHART, *Berlin. klin. Wochens.*, 1868. — APPENRODT, *Die Operationen des Echinococcus*. Berlin, 1868. — BLACHEZ, *Union méd.*, 1868. — DIVRY, MIREUR, *Thèses de Paris*, 1868. — TOMMASINI, *Thèse de Paris*, 1869. — FRANCO, *Il Morgagni*, 1869. — HOLDEN, *Hydatids passed by intestines* (*Brit. Med. Journ.*, 1869). — SIEVEKING, *the Lancet*, 1869. — HEATON, *Brit. Med. Journ.*, 1869. — FIEDLER, *Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1869. — FINSEN, *Les échinocoques en Islande* (*Arch. de méd.*, 1869). — HJALTELIN, *Sur le traitement des hydatides en Islande* (*Arch. de méd. navale*, 1869). — LUTON et VAILLANT, art. ENTOZOAIRES, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, XIII. Paris, 1870.

sac intact et clos qui apparaît sous forme d'une masse vésiculeuse sphérique, tremblotante et gélatineuse. L'enveloppe qui la circonscrit, examinée en bloc, sans distinction de la membrane anhiste et de la granuleuse, ressemble à de l'albumine concrète, et elle a très-souvent une disposition stratifiée. Cette masse vésiculeuse constitue le kyste à échinocoques proprement dit. Lorsqu'on l'ouvre, il en sort en quantité variable un liquide clair, très-fluide, composé, d'après Boedecker, sur 100 parties : d'eau, 98,40; chlorure de sodium, 0,52; tartrate de soude et de potasse, 1,08; plus, des traces de glycocholate de soude et de sulfate de potasse. L'albumine manque totalement. Dans ce liquide nagent souvent des fragments détachés de la membrane d'enveloppe et des *vésicules filles,* produits de la *vésicule mère,* dont elles répètent les dispositions sous des dimensions moindres. Ces vésicules filles peuvent contenir elles-mêmes les produits d'une seconde génération. La grosseur des vésicules mères varie depuis celle d'un pois jusqu'à celle du poing et au delà; les vésicules filles ne dépassent guère le volume d'une amande; les plus développées nagent librement dans le liquide, les plus petites sont encore adhérentes à la paroi de la vésicule mère.

A tous les degrés de génération la surface interne des vésicules est granuleuse, comme framboisée, et le microscope démontre que ces élevures sont formées par le tænia embryonnaire ou échinocoque ; il est long de 1/9 à 1/3 de millimètre, large de 1/12 à 1/4 (Rokitansky), et présente un corps épais et arrondi, séparé par un sillon d'une tête semblable à celle du tænia; elle a quatre ventouses et un rostre muni d'une couronne de crochets; l'extrémité postérieure du corps se termine par un prolongement funiculaire qui fixe l'animal à la membrane fertile; quand le funicule se rompt, le ver tombe et flotte librement dans la cavité.

La tumeur constituée par le kyste à échinocoques et sa membrane conjonctive adventice peut se développer en un point quelconque du foie, mais elle est beaucoup plus fréquente dans le lobe droit. Tantôt superficielle, tantôt cachée dans la profondeur du viscère, elle détermine des déformations qui varient selon son siége, et qui n'obéissent à aucune règle fixe. Le plus ordinairement on ne trouve qu'une seule de ces tumeurs; dans d'autres cas, il y en a plusieurs, mais quel qu'en soit le nombre, elles sont toujours nettement circonscrites. L'état du tissu hépatique au voisinage du kyste est variable; il est parfois sain, ailleurs il présente la congestion chronique du foie muscade (Rokitansky); il est atrophié si le sac est volumineux; enfin, il peut participer aux altérations diverses de la tumeur.

Celle-ci ne conserve pas constamment, il s'en faut, ses caractères primordiaux; elle est susceptible d'un grand nombre de modifications que nous appelons spontanées, faute d'en connaître les causes. La plus simple

consiste dans la calcification de l'enveloppe adventice ; elle est par elle-même sans effet favorable ou nuisible, mais elle accompagne d'ordinaire l'altération suivante qui peut être un mode de guérison : les vers meurent, les vésicules s'affaissent, le contenu se trouble, s'épaissit, et le tout finit par être transformé en un magma comme sébacé, semblable à du mastic, composé de graisse, de cholestérine et de sels calcaires ; mais dans cette masse on retrouve des crochets épars qui révèlent l'origine de la tumeur. Dans d'autres circonstances, le sac se rompt, et son contenu, arrivant au contact du tissu hépatique, y provoque une inflammation intense qui aboutit à la suppuration. Ainsi est formé un abcès périkystique qui englobe la tumeur, et dont le pus occupe aussi la cavité du kyste ; si quelques canalicules biliaires ou des vaisseaux ont été ouverts, le contenu est mêlé de bile ou de sang. Cet abcès peut présenter toutes les terminaisons de l'abcès commun du foie. — Enfin, la tumeur peut se rompre par excès de distension, et suivant qu'il existe ou non des adhérences péritonéales, le contenu est versé dans la cavité séreuse, ou bien dans l'estomac, dans l'intestin ; la rupture peut avoir lieu dans la plèvre à travers le diaphragme, et même par les bronches, s'il y a des adhérences pleuro-pulmonaires. Dans d'autres cas, la tumeur se vide à l'extérieur, dans les canaux biliaires, ou dans un vaisseau sanguin.

Les tumeurs nommées par Laennec ACÉPHALOCYSTES sont des *kystes stériles* qui ne diffèrent des précédents que par l'absence d'échinocoques et de crochets ; il est vraisemblable que ces acéphalocystes représentent une phase plus jeune dans le développement du ver (Virchow, van Beneden, Davaine). — Quant à l'expression HYDATIDE, elle désigne plus particulièrement la vésicule hyaline, fertile ou non, contenue dans la membrane adventice ; de sorte que l'hydatide sans membrane fertile, sans échinocoques, répond exactement à l'acéphalocyste. La vésicule hydatique doit être considérée, avec Davaine, comme la phase vésiculeuse du ver cestoïde ou tænia ; cette vésicule vit d'abord par elle-même, elle se reproduit par voie de bourgeonnement et sous la même forme pendant un certain temps ; puis par l'intermédiaire d'une membrane spéciale qui la double, elle finit par donner naissance à des échinocoques.

Dans quelques cas fort rares le kyste à échinocoques est MULTILOCULAIRE (1) ;

(1) BUHL, *Illustrirte Münchener Zeit.*, 1852 — *Zeits. f. ration. Med.*, 1854. — LUSCHKA und ZELLER, *Alveolarcolloid der Leber*. Tübingen, 1854. — VIRCHOW, *Verhandl. der physik. med. Gesells. in Würzburg*, 1856. — GRIESINGER, *Archiv der Heilkunde*, 1860. — FRERICHS, *loc. cit.* — ERISMANN, *Beiträge zur Casuistik der Leberkrankheiten*. Zurich, 1864. — FRIEDREICH, *Beiträge zur Path. der Leber und Milz* (*Virchow's Archiv*, 1865). — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867. — OTT, *Berlin. klin. Wochens.*, 1867. — KAPPELER, *Archiv der Heilk.*, 1869.

la coupe a l'aspect d'une tumeur alvéolaire, dont les cavités fort nombreuses sont remplies d'échinocoques. Ces productions, qui aboutissent presque toujours à l'ulcération et à la suppuration, envoient quelquefois des prolongements radiés qui creusent le foie à une assez grande distance de la masse centrale. D'après Virchow et Förster, la migration des embryons se fait alors par les vaisseaux lymphatiques du foie.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La tumeur à échinocoques peut ne déterminer aucun autre symptôme que les phénomènes physiques résultant du changement de forme et de volume du foie ; dans d'autres circonstances, le malade accuse de bonne heure une pesanteur incommode dans l'hypochondre, sensation qui est fort exagérée par l'ingestion des aliments ; puis il éprouve aussi quelques troubles digestifs : mais toutes ces incommodités sont peu marquées, et la lésion, en raison de la lenteur de sa marche, trouble à peine la santé générale. Tel est le fait ordinaire ; cependant quand la tumeur est, par exception, voisine du hile, ou quand, occupant la face convexe, elle se développe vers le poumon au lieu d'envahir la masse du foie, elle provoque par compression des accidents qui peuvent égarer le diagnostic, par cela même qu'ils sont étrangers à la symptomatologie commune de la maladie : ces symptômes sont, pour la tumeur voisine du hile l'ascite et l'ictère persistants, pour la tumeur de la face convexe une toux sèche avec dyspnée habituelle. Il va de soi que si la tumeur comprime la veine cave, elle produit un œdème des membres inférieurs et du scrotum, et le tableau clinique est alors aussi trompeur que possible. Sauf complication, il n'y a jamais de fièvre.

On conçoit par là l'importance prépondérante des **signes physiques**. L'AUGMENTATION DE VOLUME du foie est d'ordinaire appréciable par la vue. Tantôt elle est *générale*, et l'organe paraît tuméfié dans sa totalité ou au moins dans toute la région droite ; tantôt elle est *partielle*, et se montre sous forme d'une saillie limitée plus ou moins hémisphérique, qui se détache sur la surface du viscère ; dans quelques cas, la tumeur est comme *pédiculée* et déborde, en s'abaissant, la limite du foie : cette disposition appartient aux kystes de la face inférieure. Frerichs en a représenté un très-bel exemple. Lorsque l'augmentation de volume est totale, les côtes sont déjetées en dehors, et les dimensions de la masse sont vraiment énormes ; on a vu le foie remonter par en haut jusqu'à la troisième ou même la deuxième côte, tandis qu'il atteignait en bas la crête iliaque. Sur cette vaste surface on trouve, par la palpation, des proéminences en nombre variable, dont la consistance est plus molle, plus élastique que celle du tissu du foie

ou des saillies cancéreuses, et qui, dans bon nombre de cas, présentent une *fluctuation manifeste*. Plus rarement, on obtient par la percussion brusque de la tumeur la sensation d'un FLOT VIBRANT (*frémissement hydatique*), qui résulte de la collision des vésicules enfermées dans le sac commun.

Les choses peuvent rester en cet état durant des mois et des années, sans que la nutrition soit compromise; elle ne s'altère que dans le cas où la tumeur, présentant un volume considérable, entrave mécaniquement les fonctions de l'estomac et de l'intestin. C'est sur l'intégrité de l'état général, l'absence de fièvre et la lenteur de la marche, qu'est fondé le **diagnostic** du kyste hydatique et de l'ABCÈS DU FOIE; c'est sur les caractères physiques des tumeurs que repose l'appréciation différentielle de l'échinocoque et du CANCER. La tumeur constituée par l'HYDROPISIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE pourrait être confondue avec un kyste pédiculé; cependant la forme ovoïde à base inférieure, le siége au bord externe du muscle droit, sont déjà de bons caractères en faveur de la tumeur de la vésicule; en outre celle-ci est précédée d'ictères et de paroxysmes douloureux déterminés par les calculs biliaires. — Les kystes peu volumineux et profonds ne peuvent être reconnus.

Les **terminaisons** sont multiples. La GUÉRISON spontanée a lieu dans un certain nombre de cas: c'est dans les tumeurs de médiocre volume qu'elle peut être espérée; les vers meurent, la masse s'atrophie, subit la transformation adipo-sébacée, et tout est fini. — L'*inflammation* et la *suppuration périkystiques* peuvent, après évacuation au dehors, conduire au même résultat, mais le fait est très-rare. Cette inflammation est annoncée par une modification complète dans l'état du malade : la tumeur devient douloureuse ; il y a des frissons, de la fièvre, souvent des vomissements et de l'ictère; en un mot, tous les phénomènes d'une hépatite suppurée aiguë. Si l'existence du kyste est connue, ces symptômes nouveaux sont facilement interprétés; dans le cas contraire, on diagnostique nécessairement un abcès du foie, et l'erreur, peu importante, du reste, n'est reconnue que si le pus renferme des débris de membranes, ou des crochets caractéristiques. — La guérison spontanée peut aussi avoir lieu par la *rupture* et l'*évacuation du kyste* dans l'*estomac*, dans l'*intestin*, et même dans les *bronches*. — La GUÉRISON ARTIFICIELLE est fréquemment obtenue par les diverses méthodes indiquées ci-dessous.

La MORT est très-rarement la conséquence du *marasme;* cela n'est observé que dans les kystes énormes qui ne s'enflamment pas, qui ne se rompent pas, et qui gênent directement les fonctions gastro-intestinales, en même temps qu'ils condamnent les malades à un repos absolu. Le plus souvent la mort résulte de la *suppuration* ou de l'*hémorrhagie* périkystique, de la *rupture de la tumeur* dans le *péritoine* ou la *plèvre*, plus rarement de son ouverture dans le *péricarde*, dans la *veine cave*, ou dans les *veines hépatiques*.

Les exemples fort peu nombreux de rupture dans la veine cave montrent que la mort est très-rapidement amenée par un état asphyxique résultant de l'obstruction embolique de l'artère pulmonaire. L'ouverture dans les veines hépatiques provoque les accidents de la pyémie avec abcès métastatiques dans le poumon, et épanchement pleural purulent.

L'échinocoque du foie est souvent compliqué de tumeurs semblables dans le poumon, dans la rate, dans les replis du péritoine.

La **durée** de la maladie est tout à fait indéterminée, les chiffres extrêmes de 2 ans et 30 ans ont été observés.

TRAITEMENT.

On a cherché à tuer les parasites et à provoquer l'atrophie du kyste par le chlorure de sodium (Laennec), par l'iodure potassique (Hawkins), par les mercuriaux ; aucun fait ne démontre, je ne dis pas l'efficacité, mais l'utilité de ces tentatives. Tant que la tumeur n'est pas accessible et fluctuante, il n'y a rien à faire qu'à mettre le malade dans les meilleures conditions hygiéniques possibles ; quand le kyste est fluctuant, il faut l'ouvrir, après avoir provoqué par des applications caustiques des adhérences préalables ; l'évacuation peut être suivie d'injections iodées, dont un grand nombre de faits ont établi les avantages. Il est digne de remarque que la simple ponction capillaire, faite dans un but d'exploration, a été plusieurs fois suivie de guérison ; aussi a-t-elle été érigée en méthode curatrice. Je lui dois un succès complet ; mais lorsqu'on y a recours, il faut être en garde contre la péritonite consécutive ; elle est d'ordinaire très-circonscrite et facilement apaisée ; parfois cependant, ainsi que l'a établi Moissenet, elle peut se généraliser et devenir rapidement mortelle.

CHAPITRE VIII.

CATARRHE DES VOIES BILIAIRES. — ICTÈRE CATARRHAL.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation bornée à la muqueuse de la vésicule biliaire porte le nom de **cholécystite** ; celle qui occupe les canaux excréteurs de la bile tire de sa plus grande fréquence et de son influence sur la production de

l'ictère, une importance prépondérante, et il y a lieu de l'individualiser par un nom particulier ; celui d'**angiocholite** (*angéiocholéite* de Luton) est convenable, et je l'ai accepté dans mes Leçons cliniques. La cholécystite isolée est presque toujours d'origine calculeuse, elle trouvera sa place dans le chapitre suivant ; la cholécystite non calculeuse accompagne souvent l'inflammation des canaux, mais elle n'en est pas une coïncidence obligée.

La muqueuse des voies biliaires peut être affectée d'INFLAMMATION FIBRINEUSE, soit superficielle (*croupale*), soit interstitielle (*diphthérique*) ; cette forme toujours secondaire, et qui peut aboutir à la suppuration et à l'ulcération de la vésicule ou des canaux, est observée dans le typhus, la fièvre jaune, la pyémie, et dans quelques maladies chroniques du foie, telles que le cancer et la lithiase ; elle n'est le plus souvent reconnue qu'à l'autopsie, parce que les symptômes qu'elle détermine sont peu accusés, ou imputés à la maladie antérieure.

L'**inflammation catarrhale** est infiniment plus commune ; en raison du petit diamètre des canaux qu'elle occupe, elle en amène presque toujours l'obturation au moins partielle, et détermine ainsi un ictère par défaut d'excrétion, dont le mécanisme a été longtemps ignoré.

Le catarrhe des voies biliaires (1) est rarement PRIMITIF ; il peut l'être cependant, et j'en ai observé un exemple des plus nets ; les seules causes connues de cette forme primitive sont le refroidissement, et l'influence saisonnière du printemps et de l'automne, de là les noms d'*ictère vernal*, *ictère autumnal* usités à l'époque où, faute de connaissances suffisantes, on ne pouvait désigner la maladie que par son symptôme le plus apparent.

(1) ANDRAL, BAMBERGER, BUDD, FRERICHS, GRAVES, HENOCH, LEBERT, *loc. cit.*

BOUILLAUD, *Recherches cliniques sur les maladies de l'appareil excréteur de la bile* (*Journ. complém. du Dict. des sc. méd.*, XXIX, 1827). — LITTRÉ, *Dict. en 30 vol.*, V, 1833. — BROUSSAIS, *Path. et thérap. générales*. Paris, 1834. — CRUVEILHIER, *Obs. de cholecystite essentielle ; perforation de la vésicule* (*Bullet. Soc. Anat.*, 1838). — OLLIFFE, *Dublin quart. Journ.*, 1848. — BARTH, *Obs. d'abcès extérieur à la vésicule et faisant communiquer cette cavité avec le côlon transverse* (*Bullet. Soc. Anat.*, 1851). — LEUDET, *eodem loco*, 1853. — VON DUSCH, *Untersuchungen und Experimente als Beitrag zur Pathogenese des Icterus*. Leipzig, 1854. — NEUKOMM, *Ann. der Chemie und Pharmacie*, CXVI, 1860. — RABÉ, *Thèse de Paris*, 1861. — SKODA, *Ueber Icterus* (*Wiener med. Wochens.*, 1861). — BENEKE, *Studien über das Vorkommen von Gallenbestandtheilen in thierischen und pflanzlichen Organismen*. Giessen, 1862. — VAISETTE, *Thèse de Montpellier*, 1862. — HARLEY, *On the value of urinary analysis in the diagnosis and treatment of hepatic disease* (*British med. Journ.*, 1862). — HARLEY, *Jaundice, its pathology and treatment*, etc. London, 1863. — LANDOIS, *Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzbewegung* (*Deutsche Klinik*, 1863). — RÖHRIG, *Ueber den Einfluss der Galle auf die Herzthätigkeit* (*Arch. der Heilk.*, 1863). — OPPOLZER, *Bemerkungen über Icterus* (*Spital's Zeit.*, 1864). — TRAUBE,

Cette forme spontanée est surtout observée chez les jeunes gens et les adultes.

La FORME SECONDAIRE a des causes très-diverses; les plus communes sont le catarrhe gastro-duodénal, les écarts de régime et les excès alcooliques, l'affection calculeuse du foie. D'un autre côté, les mêmes maladies générales signalées comme causes de l'inflammation fibrineuse peuvent produire le simple catarrhe; le fait a une réelle importance, qui est celle-ci : tant qu'on a ignoré le catarrhe des voies biliaires, on a attribué l'ictère qui apparaît souvent dans le cours de ces maladies, à une modification intime et spontanée du sang, notamment des globules rouges (*ictère sanguin*); or, dans la plupart des cas, je ne dis pas dans tous, il s'agit simplement d'un ictère par défaut d'excrétion, résultant du gonflement et de l'obstruction catarrhale des canaux biliaires, c'est-à-dire d'un *ictère bilieux* commun. Le domaine de ce dernier s'est ainsi considérablement agrandi, et une interprétation positive a fort heureusement pris la place de l'hypothèse; les observations toutes récentes d'Ebstein sur le catarrhe des canalicules fins ont apporté une nouvelle et puissante restriction à la théorie de l'ictère hématique; pour être autorisé à nier dans un cas donné le défaut d'excrétion, il faut avoir constaté la perméabilité normale non-seulement dans les canaux, mais aussi dans les canalicules les plus fins. Je le répète, le principal intérêt de l'angiocholite réside dans ses rapports avec la pathogénie générale du *symptôme ictère*, l'un des phénomènes les plus importants entre ceux qui ressortissent à la SÉMIOTIQUE.

Ueber den Einfluss der gallensauren Salze auf die Herzthätigkeit (*Berlin. klin. Wochens.*, 1864). — HUPPERT, *Ueber das Schicksal der Gallensäuren im Icterus* (*Arch. der Heilkunde*, 1864). — LUTON, art. VOIES BILIAIRES, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, V. Paris, 1866. — JACCOUD, art. BILE, *eodem loco*. — BENCE JONES, *On jaundice and biliousness* (*Guy's Hosp. Reports*, 1866). — WYSS, *Zur Aetiologie des Stauungsicterus* (*Virchow's Archiv*, 1866). — CORAZZA, *Storie d'alcune malattie del fegato e delle vie biliari*. Bologna, 1867. — WYSS, *Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus* (*Arch. der Heilk.*, 1867). — EBSTEIN, *Katarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallengänge als Ursache des Icterus* (*eodem loco*, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — SKODA, *Ueber Entstehung des Icterus* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — FERRAND, *Union méd.*, 1868. — EBSTEIN, *Arch. der Heilk.*, 1868. — HOFFMANN, *Verschluss der Gallenwege; Perforation der Gallenblase* (*Virchow's Archiv*, 1868). — ERDMANN, *Ein Fall von colossalem Hydrops vesicæ felleæ* (*eodem loco*, 1868). — VINAY, *Obs. d'ictère généralisé tenant à la présence de lombrics dans les voies biliaires* (*Lyon méd.*, 1869). — VECCHIETTI, *Colecistite suppurativa, formazione d'ascesso e apertura attraverso le pareti dell'addome* (*Rivista clinica di Bologna*, 1869).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La muqueuse est injectée, turgescente, et recouverte de mucosités par suite d'une abondante hypersécrétion ; ces cylindres muqueux sont mélangés d'épithélium provenant de la prolifération cellulaire des culs-de-sac glandulaires. L'étendue de la lésion varie ; elle peut occuper à la fois la vésicule biliaire, le canal hépatique, le cystique et le cholédoque ; elle peut être bornée à la portion extra-hépatique des canaux, elle peut au contraire siéger dans les rameaux et les ramuscules intra-hépatiques ; enfin, les mucosités encombrantes peuvent être limitées sous forme de bouchon à l'orifice duodénal du canal cholédoque ; cette disposition n'est point rare dans l'angiocholite causée par le catarrhe gastro-duodénal, et par les maladies infectieuses. Si l'on ignore la possibilité du fait, on le méconnaît à l'autopsie, et l'on tient pour libres et perméables des voies biliaires qui, en réalité, sont oblitérées. Le gonflement et l'hypersécrétion amènent l'obstruction ou tout au moins le rétrécissement des canaux, et comme la sécrétion du foie conserve la même activité, l'excrétion devient insuffisante relativement à la production, encore bien que la sténose n'aille pas jusqu'à l'obturation. La vésicule est distendue, si la lésion siége au niveau ou au-dessous du canal cystique, et lorsque le canal hépatique ou le cholédoque est complétement obstrué, les canalicules intra-hépatiques sont dilatés et remplis de bile mêlée à du mucus ; dans ce cas, le tissu du foie présente lui-même une stase biliaire plus ou moins prononcée. Ces lésions secondaires s'effacent rapidement lorsque la résolution de la phlegmasie fait disparaître l'obstacle qui les a produites, et c'est là la terminaison la plus commune ; mais, dans certains cas, la phlegmasie récidive ou persiste, et la sténose ou l'obturation de l'appareil excréteur devient définitive ; alors la dilatation des canaux dans l'intérieur du foie augmente aux dépens de la substance même de l'organe, dont l'activité fonctionnelle s'abaisse, et suivant le siége de l'obstacle la vésicule biliaire est vide et atrophiée, ou bien, au contraire, distendue au maximum par les produits plus ou moins fluides de sa propre sécrétion (*hydropisie de la vésicule*). C'est à l'angiocholite calculeuse qu'appartient d'ordinaire cette fâcheuse évolution, cependant elle peut être observée dans l'angiocholite simple à répétition.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La FORME PRIMITIVE débute assez brusquement par des *douleurs* abdominales dont l'intensité varie, mais dont le maximum occupe l'hypochondre,

et particulièrement le bord externe du muscle droit, si la vésicule est atteinte ; à ces douleurs, qui ne sont pas toujours continues, se joignent de la *constipation*, du malaise général, une *fièvre* modérée, qui n'est pas constante, et au bout de trois à cinq jours l'ICTÈRE apparaît. — Dans la forme, beaucoup plus fréquente, qui est liée au *catarrhe gastro-duodénal*, les symptômes hépatiques sont les mêmes, mais ils sont plus tardifs, précédés qu'ils sont des phénomènes ordinaires de l'embarras gastrique, apyrétique ou fébrile, et il peut s'écouler huit, dix et même quinze jours avant le développement de l'ictère (*ictère catarrhal, gastro-duodénal* de Stokes). — Lorsque la maladie est provoquée par un excès de table ou de boisson, ou par l'ingestion de substances irritantes, les premiers symptômes sont des douleurs qui débutent une ou deux heures après le repas, chez un individu en parfaite santé jusque-là.

Dans bon nombre de cas, les douleurs spontanées et la fièvre sont peu marquées ou nulles, mais la jaunisse ne manque jamais; conséquemment un **ictère** développé *graduellement* dans les *conditions étiologiques* indiquées est le signe le plus positif de l'angiocholite catarrhale. Cet ictère présente dans toute leur simplicité les phénomènes de la résorption biliaire, de là le nom **d'ictère simple** sous lequel il est souvent désigné. La coloration jaune débute par la face, et le plus souvent par les conjonctives et la muqueuse sublinguale, puis elle se généralise à tout le tégument avec une intensité de teinte qui varie, selon que l'obstruction des canaux est plus ou moins complète; cette couleur dépend de l'imprégnation des couches profondes de l'épiderme par le pigment biliaire. Comme cette matière colorante circule avec le sang, elle imprègne également, on le conçoit, les tissus profonds, et les exsudats pathologiques que peut présenter le malade à titre de complications (pneumonie, pleurésie) ; on la retrouve dans les viscères, dans les humeurs de l'œil où elle produit, dans quelques cas rares, de la *xanthopsie* (vue en jaune); enfin elle passe dans les sécrétions, dans les sueurs, les larmes, le lait, et avant tout dans l'urine, où elle apparaît avant d'être appréciable dans l'enveloppe cutanée. L'urine est très-foncée, couleur acajou, et la présence de la *biliphéine* y est décelée par l'addition goutte à goutte d'acide nitrique; l'acide tombe au fond du verre, et au niveau du contact des deux liquides on voit apparaître une zone verte qui passe par le bleu, le violet et le rouge pour aboutir au jaune. Le jeu des couleurs est rarement complet, mais cela importe peu, la coloration verte qui se montre la première étant la seule caractéristique. La réaction peut manquer dans deux circonstances : si la quantité de *cholépyrrhine* est très-faible, le changement de couleur n'a pas lieu du tout; dans d'autres cas, sur lesquels Frerichs a appelé l'attention, il n'a lieu qu'au bout de plusieurs heures. En employant le procédé que j'ai indiqué, on peut faire disparaître la première de ces causes d'erreur; quelque minime que soit la proportion de

pigment, on obtient la teinte verte avec trois ou quatre gouttes au plus de réactif, si au lieu d'acide azotique ordinaire quadrhydraté, on a recours à l'acide monohydraté fumant; il importe de se souvenir que cet acide est extrêmement caustique et qu'une seule goutte produit une brûlure des plus douloureuses (1). Indépendamment du pigment, l'urine renferme les acides biliaires, mais en quantité très-faible, sans proportion aucune avec l'abondance de la résorption qui a lieu dans le foie; cet écart résulte de ce que ces acides sont rapidement décomposés dans le sang, lorsque les métamorphoses organiques sont normales.

Dès que l'ictère apparaît, le *pouls se ralentit*; s'il n'y avait pas de fièvre, il tombe au-dessous de la moyenne normale; dans le cas contraire, il diminue de 20 à 30 pulsations, de sorte que chez un ictérique un pouls de fréquence normale doit être tenu pour un pouls fébrile. Ce phénomène est dû à l'action modératrice des sels biliaires sur le cœur; il s'agit ici d'une influence directe, car l'effet modérateur persiste après la section des nerfs vagues (Röhrig). Chez beaucoup d'individus, on observe de l'*hyperesthésie cutanée*, des démangeaisons incommodes qui produisent l'insomnie, parfois même des éruptions diverses.

Les MATIÈRES FÉCALES sont toujours décolorées, mais elles le sont plus ou moins, selon que l'absence de bile dans l'intestin est plus ou moins complète; quand elle est totale, les fèces d'un gris blanchâtre sont argileuses, sèches en raison de la diminution d'eau qui résulte du défaut de bile, et riches en matières grasses, parce que l'absorption de la graisse dans l'intestin est tombée au minimum. D'après Lebert, les matières contiennent souvent de nombreux vibrions.

L'apparition de l'ictère est suivie, dans un délai qui varie de deux à cinq jours, d'un amendement notable dans les symptômes; la fièvre diminue, puis cesse, la langue commence à se nettoyer, et l'appétit revient très-rapidement lorsque le catarrhe biliaire ne dépend pas d'un catarrhe de l'estomac. En revanche, certains phénomènes locaux sont bien plus accusés; le FOIE présente à la percussion et souvent aussi à la palpation une INTUMESCENCE notable, produite par la stase de la bile, et quand la VÉSICULE est également distendue, on perçoit à côté du bord externe du muscle droit, dans le sinus formé par ce muscle et le rebord costal, une sensation de rénitence, d'empâtement profond, et la percussion dans ce point fournit une matité qui dépasse celle du bord inférieur du foie; le contour de cette matité exubérante est convexe par en bas, il est nettement pyriforme. Quand la vésicule, au lieu d'être simplement distendue, participe à l'inflammation, la pression sur cette région est manifestement douloureuse.

(1) Voyez, pour plus de détails, art. BILE, et *Clinique médicale, loc. cit.*

Après quelques jours d'état stationnaire, la résolution de l'angiocholite est annoncée par le retour de la coloration normale des selles et la disparition du pigment biliaire dans l'urine ; presque aussitôt cesse la tuméfaction de l'appareil hépatique, mais la teinte jaune des téguments persiste quelque temps encore ; résultant de l'imprégnation des couches épidermiques par la matière colorante, elle ne peut disparaître qu'après le renouvellement de l'épiderme. La GUÉRISON est la terminaison la plus ordinaire de la maladie, qui a une DURÉE moyenne de dix à quinze jours. Dans quelques cas, elle tend à la CHRONICITÉ, soit qu'elle dépende d'un catarrhe gastro-intestinal, devenu lui-même chronique, soit qu'elle ait une origine calculeuse. Cette seconde condition est la plus fâcheuse, parce qu'elle conduit bien plus fréquemment que l'autre à l'OBSTRUCTION DÉFINITIVE DES CANAUX EXCRÉTEURS ; si l'obturation occupe le canal hépatique ou cholédoque, l'ictère persiste et s'accuse de plus en plus, la tuméfaction du foie augmente, les digestions sont troublées, et le malade ne tarde pas à subir un amaigrissement notable, parce que l'intestin ne reçoit plus de bile ; or les matériaux de la bile résorbés dans le canal intestinal constituent pour l'organisme un appoint nécessaire à l'intégrité du processus nutritif (Bidder, Schmidt, Schellbach, Kölliker). On constate en même temps une tumeur plus ou moins volumineuse formée par la vésicule biliaire, et la mort est amenée soit par quelque inflammation développée derrière l'obstacle ou à son niveau, soit par les progrès de l'inanition, soit enfin par la suppression de la fonction hépatique, conséquence de la compression prolongée subie par le parenchyme. Lorsque l'obturation est bornée au canal cystique, tous ces phénomènes manquent, la tumeur de la vésicule existe seule, elle est remplie du produit sécrété par la muqueuse, avec ou sans calculs. Cet état peut persister sans grand dommage ; ou bien il aboutit à une cholécystite chronique qui produit la condensation du contenu, l'épaississement des parois et finalement l'atrophie de la tumeur ; ou bien enfin une cholécystite aiguë survient, un abcès se forme, dont le pus est évacué à travers la paroi abdominale, dans le péritoine ou dans l'intestin.

L'*obturation avec dilatation consécutive des voies biliaires* a pour cause ordinaire une angiocholite ou une cholécystite calculeuse, mais il est clair que le même résultat peut être produit par une tumeur quelconque agissant par compression sur les canaux excréteurs, ou par quelque corps étranger (lombric).

TRAITEMENT.

Quand la maladie dépend d'un catarrhe gastrique, c'est ce dernier qui fournit les indications du traitement : si l'état saburral du début existe encore après le développement de l'ictère, il ne faut pas hésiter à réitérer

le vomitif ou le purgatif, dans le but d'agir mécaniquement sur l'obturation des canaux au moyen de l'hypersécrétion hépatique. — Dans l'angiocholite spontanée et dans celle qui résulte d'un écart de régime, la médication est des plus simples : repos au lit, diète pendant la durée du mouvement fébrile, boissons acidules, limonade au citron ou à l'acide nitrique, enfin purgatifs doux, huile de ricin, crême de tartre, sel de Glauber, tels en sont les moyens principaux. S'il y a de la diarrhée dès le début, il faut s'abstenir des purgatifs et recourir à la poudre de Dover, donnée plusieurs jours de suite à la dose de 40 à 60 centigrammes par jour; indépendamment de son action modificatrice sur l'intestin, ce médicament a l'avantage de calmer les douleurs. Une fois la diarrhée arrêtée, on peut ultérieurement, si l'ictère persiste, administrer un purgatif en vue d'une action mécanique sur les canaux obstrués.

Un assez grand nombre d'individus conservent, après entière guérison, une anorexie opiniâtre; les toniques amers sont alors indiqués; s'il n'y a pas de constipation, je donne la macération de quinquina avec le sirop d'écorce d'oranges; dans le cas contraire, il faut préférer l'infusion de rhubarbe à dose laxative, 10 grammes pour 500 d'eau. — Dans les formes à répétition et dans les formes chroniques, il convient d'instituer un régime sévère d'où seront exclues les graisses et les substances irritantes; la constipation doit être soigneusement prévenue, et il est utile de faire prendre de temps en temps, pendant quelques jours, une légère infusion de rhubarbe additionnée de bicarbonate de soude; mais la médication thermale l'emporte sur toute autre, et les eaux de Carlsbad, Ems, Marienbad, Royat et Vichy ont à cet égard une antique et légitime renommée.

CHAPITRE IX.

CALCULS BILIAIRES. — CHOLÉLITHIASE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La bile ne contient aucune matière en suspension, conséquemment des concrétions solides ne peuvent naître dans ce liquide que par suite de la précipitation anormale des substances qui y sont dissoutes. Or, la cholépyrrhine et la cholestérine qui composent le plus grand nombre de ces concrétions sont maintenues en solution dans la bile par le glycocholate de soude, lequel, ainsi que l'a montré Meckel, est décomposé par la sécrétion catarrhale de la muqueuse biliaire; dans ces conditions, il perd son pouvoir

dissolvant, et les matières se déposent sous forme de précipité pulvérulent (sable biliaire). Le CATARRHE DES VOIES BILIAIRES est donc, sinon la seule, au moins la principale condition pathogénique de la cholélithiase (1). L'*excès de graisse et de cholestérine dans le sang* peut conduire au même résultat par une autre voie; la substance à dissoudre est alors trop abondante eu égard au dissolvant, et une partie se précipite. Cette modalité pathogénique n'est pas directement démontrée, mais elle a pour elle un certain nombre de faits qui la rendent fort vraisemblable : chez les individus qui ont passé l'âge adulte, le sang est plus riche en cholestérine, et c'est à cet âge que les calculs biliaires sont le plus fréquents; ils naissent de préférence chez les *gros mangeurs* obèses qui consomment beaucoup de graisse, et qui ont d'autre part une *vie sédentaire* peu favorable à la combustion de ces matières; enfin, dans plusieurs cas de cholélithiase, la bile contenait une proportion excessive de graisse (Chevreul). On pourrait invoquer aussi la diminution dans la formation des sels biliaires dissolvants comme cause génératrice des calculs,

(1) Traités généraux des maladies du foie ; en outre :

DURANDE, *Obs. sur l'éther sulfurique et l'huile de térébenthine dans les coliques hépatiques*. Dijon, 1774 et 1782. — SÖMMERING, *De concrementis biliariis corporis humani*. Francofurti, 1795. — WALTER, *Anatomisches Museum*. Berlin, 1796. — PROCHASKA, *Opera minora. De calculo felleo*. Viennæ, 1800. — PUJOL, *Œuvres de méd. prat.* Paris, 1802. — MARESCHAL, *Quelques remarques sur les maladies de la vésicule biliaire*. Paris, 1811. — PORTAL, *Obs. sur la nature et le traitement des maladies du foie*. Paris, 1813. — CHEVREUL, *Ann. de chimie*, 1815. — BOUILLAUD, *loc. cit.* — MONOD, *Obstruction complète du jéjunum par un calcul biliaire* (*Bullet. Soc. anat.*, 1827). — LACARTANIE, *Calcul biliaire dont le noyau était formé par des globules de mercure* (*Gaz. de santé*, 1827). — GRANDCLAUDE, *Obs. de calculs biliaires sortis par l'hypochondre* (*Bullet. de l'Acad. méd.*, 1829). — LOBSTEIN, *Anat. path.* Strasbourg, 1829-1833. — WOLFF, *Calculs biliaires; rupture du canal hépatique* (*Arch. de méd.*, 1829). — BÉRARD, *Soc. anat.*, 1831. — FLEMMING, *Ein Beitrag zur genaueren Diagnose grösserer in den Gallengängen eingeklemmter Gallensteine*. Leipzig, 1832. — BRICHETEAU, *Clinique méd. de l'hôpital Necker*. Paris, 1835. — NAUCHE, *Calcul biliaire dont le noyau était formé par une épingle* (*Lancette française*, 1835). — ANDRAL, *loc. cit.* — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Revue méd.*, 1841. — *Mém. Acad. de méd.*, 1846. — *Traité de l'affection calculeuse du foie*. Paris, 1851. — *Nouvelles observations sur la colique hépatique* (*Gaz. hebdom.*, 1859). — BOUISSON, *De la bile, etc.* Montpellier, 1843. — BRAMSON, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, IV, 1846. — HEIN und SEIFERT, *eodem loco*. — LEHMANN, *Lehrb. der physiol. Chemie*. Leipzig, 1850. — BEAU, *Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique* (*Arch. de méd.*, 1851). — DUMENIL, *Bullet. Soc. anat.*, 1852. — DOLBEAU, *eodem loco*, 1854. — BARTH, *Études anat. path. sur le mécanisme de la guérison spontanée de l'affection calculeuse du foie* (*Bullet. Acad. méd.*, 1854). — CORLIEU, *Gaz. hôp.*, 1856. — MECKEL, *Mikrogeologie*. Berlin, 1856. — WOLFF, *Wirchow's Archiv*, XX. — MACKINDER, *British med. Journal*, 1858. — NEILL, *Liverpool med-*

mais cette éventualité, théoriquement vraie, n'est pas prouvée. En somme, les pierres biliaires résultent d'une décomposition de la bile laissant précipiter des substances qui doivent y être dissoutes ; cette décomposition est provoquée tantôt par un catarrhe des voies biliaires, tantôt par une altération du rapport quantitatif entre l'agent dissolvant et la matière à dissoudre. Indépendamment du pigment, des acides gras et de la cholestérine, les calculs renferment très-souvent des matériaux terreux et calcaires dont l'origine est moins bien établie ; Meckel et Bamberger tendent à admettre que ces éléments sont également tenus en dissolution dans la bile par les savons de soude, et qu'ils sont précipités dans les mêmes conditions qui amènent le dépôt des matières lipoïdes ; mais Frerichs regarde ces sels comme un produit de la muqueuse de la vésicule. — La réunion des poussières en masses d'un certain volume formant les calculs proprement dits est favorisée par la stagnation de la bile dans son réservoir, et conséquemment par le catarrhe de ce dernier.

J'ai déjà mentionné l'influence étiologique de l'*âge* et du *régime*, j'ajoute

chir. Journal, 1858. — Contesse, *Phlébite de la veine porte produite par une inflammation calculeuse des voies biliaires* (*Bullet. Soc. anat.*, 1858). — Peeble, *Edinb. med. Journal*, 1858. — Bourdon, *Union méd.*, 1859. — Oppolzer, *Zeits. d. Gesells. der Aerzte in Wien*, 1860. — Duparcque, *Gaz. hebdom.*, 1859. — Bouchut, *Bullet. thérap.*, 1861. — Abeille, *Gaz. hôp.*, 1862. — Willemin, *Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy*. Paris, 1862, 2e édit., 1870. — Flint, *loc. cit.* — Leclerc, *Acad. Sc.*, 1863. — Luton, *loc. cit.* — Bamberger, *loc. cit.* — Thudichum, *A Treatise on Gall-stones*. London, 1863. — Wannebroucq, *Bullet. Soc. méd. du nord de la France*, 1864. — Oppolzer, *Wiener med. Wochen.*, 1866. — M'Swiney, *Rupture of the biliary duct* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — Cohnheim, *Ein Fall von Ileus in Folge eines Gallensteines* (*Virchow's Archiv*, 1866). — Luton, *Bullet. thérap.*, 1866. — Mitchell, *Gall-stone of cholesterine extracted from the rectum during life* (*American Journ. of med. Sc.*, 1866). — Leigh, *Case of gallstone causing death in sixteen hours* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — Marrotte, *Union méd.*, 1867. — Cayley, *Dilated bile-ducts opening into the left pleural cavity* (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — Bressy, *Thèse de Strasbourg*, 1867. — Brodmann, *Ueber Gallensteine und ihre Folgen*. Berlin, 1868. — Peytavin, *Thèse de Montpellier*, 1868. — Donkin, *Death from pressure of gall-stones on the vena portæ* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Moxon, *Gallstones discharged through the abdominal wall* (*Transact. of the path. Soc.*, 1868). — Jeaffreson, *Ulceration of the ileum and fatal peritonitis from encysted gall-stones* (*British med. Journ.*, 1868). — Kussmaul, *Berlin. klin. Wochen.*, 1868. — Magnin, *De quelques accidents de la lithiase biliaire, etc.*, thèse de Paris, 1869. — Leared, *Remarks on the pain caused by gall-stones* (*Med. Press and Circ.*, 1869). — Aubert, *Lyon méd.*, 1869. — Beck, *Entfernung einer erheblichen Anzahl von Gallensteinen aus einer in den Bauchdecken verlaufenden Fistel* (*Memorabilien*, 1869). — Schwechten, *Ueber Cholelithiasis*. Berlin, 1869.

que la cholélithiase est beaucoup plus fréquente chez la *femme* que chez l'homme, et qu'elle est favorisée par toutes les lésions du foie et de l'appareil biliaire, qui peuvent avoir pour effet de *ralentir le cours de la bile;* c'est de cette façon qu'il faut interpréter l'action nocive des *repas trop éloignés.* — La formation des calculs biliaires n'est pas dominée par une altération diathésique du processus nutritif comme l'est celle des calculs urinaires ; la coexistence des deux ordres de concrétions (Prout) est chose purement fortuite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les calculs occupent très-rarement les canalicules intra-hépatiques, ils n'y atteignent que de très-petites dimensions; leur siége ordinaire est dans la vésicule, et dans les grands canaux d'excrétion, cystique, hépatique et cholédoque. Le volume est en raison inverse du nombre, il varie depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf de poule ; lorsque la vésicule ne renferme qu'une pierre, il n'est pas rare que celle-ci en remplisse toute la cavité, de sorte que les parois sont exactement moulées sur la concrétion. Les calculs isolés ont une surface lisse ou inégale, une forme ronde ou ovale qui rappelle celle de la vésicule ; les calculs multiples doivent à leur contact et à leurs frottements réciproques des *facettes* concaves ou convexes par lesquelles ils se correspondent, souvent aussi ils offrent une figure cristalline régulière (*tétraèdre*, *octaèdre*). D'une densité spécifique très-faible, ces pierres sont facilement écrasées entre les doigts, même quand elles sont fraîches, et après dessiccation elles tombent en poussière spontanément ou sous la moindre pression ; la couleur varie presque à l'infini, le vert et le brun sont les teintes les plus ordinaires ; du reste, comme la composition du calcul n'est pas la même dans ses différentes couches, on observe souvent à la coupe des zones diversement colorées. — La plupart des calculs ont un noyau, rarement multiple, qui est composé principalement de pigment biliaire uni à de la chaux, avec quelques traces de mucus et de phosphates terreux ; autour de ce noyau se déposent en couches stratifiées ou irrégulières les matériaux de l'accroissement. Dans la majorité des cas, les calculs sont composés uniquement de cholestérine avec un noyau de pigment calcaire ; dans d'autres circonstances, le pigment est plus abondant, et il est disposé tantôt uniformément dans la masse, tantôt il forme avec la cholestérine des zones alternantes. Dans quelques cas rares, la cholestérine manque, et la pierre ne contient que des *carbonates* et des *phosphates calcaires;* Stöckhardt et Marchand y ont trouvé de l'acide urique, et il y a généralement des traces de fer, de manganèse et de cuivre.

Des calculs, même en grand nombre, peuvent occuper la vésicule sans

provoquer aucune altération de la muqueuse ; dans d'autres cas, on observe simplement les lésions de l'inflammation catarrhale ; ces deux éventualités sont les plus communes. Dans des circonstances moins heureuses, il survient une inflammation ulcérative qui aboutit à la perforation ; suivant alors qu'il y a ou non des adhérences, le contenu s'épanche au dehors, dans le péritoine ou dans l'intestin. Enfin, une inflammation chronique peut prendre naissance, les parois s'épaississent et se rétractent, le contenu liquide se condense par résorption de l'eau, et les calculs restent englobés dans une masse crayeuse sur laquelle est étroitement appliquée la vésicule. — Les calculs arrêtés dans les canaux excréteurs en amènent l'ulcération et la rupture, plus souvent ils produisent une obturation définitive avec hydropisie de la vésicule. — Les concrétions intra-hépatiques peuvent avoir pour conséquence une hépatite suppurée.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Les calculs INTRA-HÉPATIQUES peuvent être tout à fait latents; lorsqu'il n'en est pas ainsi, ils produisent des symptômes peu précis qui n'en permettent guère le diagnostic : ce sont des douleurs sourdes non continues dans la région du foie ; ces douleurs ne présentent pas d'ordinaire l'irradiation abdominale, lombaire et scapulaire propre aux douleurs hépatiques fortes : le volume de la glande n'est pas modifié ; il n'y a pas d'ictère, et les troubles digestifs, souvent nuls, sont en tout cas si peu caractérisés qu'ils ne peuvent éclairer la situation. Lorsque ces calculs provoquent une hépatite suppurée, les symptômes initiaux peuvent encore être trompeurs, car tout peut être borné durant plusieurs jours à des accès fébriles intermittents, sans ictère, sans douleurs hépatiques (Frerichs).

Les calculs du CANAL HÉPATIQUE sont tout aussi obscurs tant qu'ils n'obturent pas le conduit; dans le cas contraire, ils donnent lieu à des douleurs locales, à un ictère persistant avec décoloration des selles et tuméfaction du foie, et l'absence de tumeur formée par la vésicule est le seul signe distinctif de cet état et de l'obturation du canal cholédoque.

Les pierres de la VÉSICULE BILIAIRE peuvent rester fort longtemps ignorées si elles sont très-petites; s'il en est autrement, elles irritent la muqueuse et donnent lieu soit à une inflammation superficielle et catarrhale, soit à une inflammation profonde de la paroi; cette cholécystite provoque de la fièvre et un état aigu lorsqu'elle est rapide et intense, mais en tout cas elle est caractérisée par des douleurs exacerbantes, qui occupent bien nettement la région de la vésicule, et qui, au moment de l'exacerbation, s'irradient vers l'épigastre, les lombes ou l'épaule droite. Comme le gonfle-

ment inflammatoire obstrue le col, ces douleurs sont bientôt suivies de l'apparition d'une tumeur pyriforme formée par la vésicule distendue; avec ces symptômes positifs, on constate un phénomène négatif de grande importance, c'est l'absence d'ictère. Ces espèces d'attaques aiguës sont causées d'ordinaire par des exercices physiques violents, par des excès de table, et le plus souvent elles guérissent en quelques jours par le repos. Mais, dans certains cas, l'inflammation devient ulcérative et suppurative; il y a des vomissements, une fièvre intense, un état général sérieux, et la maladie aboutit soit à une péritonite par perforation, soit à un abcès dont le contenu, liquide et calculs, peut être évacué au dehors ou dans l'intestin après adhérences préalables. — Lorsque la tumeur formée par la vésicule est accessible à la palpation dans une certaine étendue, on peut constater la présence des calculs qui donnent à la main la sensation de corps durs et mobiles, et produisent souvent, par leur collision, un bruit comparé par J.-L. Petit à celui qu'on obtient en frappant sur un sac contenant des noix.

Sous l'influence de la progression de la bile, les calculs de la vésicule sont fréquemment poussés dans le canal cystique; s'ils sont très-petits, ils le parcourent sans encombre, arrivent dans le cholédoque et dans le duodénum, sans qu'aucun incident ait signalé leur migration; mais pour peu qu'ils soient volumineux, ils ne peuvent franchir le conduit cystique dont les dimensions sont fort étroites; ils s'y arrêtent, s'y enclavent et donnent lieu à un ensemble de symptômes connus sous le nom de **colique hépatique**. Ce paroxysme est essentiellement constitué par des douleurs; nées de l'irritation directe de la muqueuse cystique, ces douleurs, locales d'abord, peuvent s'irradier par la voie des anastomoses au sympathique abdominal, aux nerfs sensibles unis au phrénique, à toute la sphère du pneumo-gastrique, et déterminer des convulsions réflexes dont l'étendue varie selon le lieu où se fait la transmutation de l'excitation sensible en excitation motrice; c'est ainsi que, lorsque l'impression centripète est assez forte pour atteindre le bulbe, on voit éclater des convulsions générales épileptiformes, tandis que dans d'autres cas les phénomènes moteurs sont bornés à quelques contractions de la paroi abdominale, du diaphragme, du bras ou du tronc. L'accès débute ordinairement deux ou trois heures après le repas, lorsque l'arrivée du contenu gastrique dans le duodénum provoque l'évacuation de la vésicule biliaire; une douleur très-vive se fait sentir le long du bord inférieur du foie et à l'épigastre, et elle est bientôt accompagnée de nausées et de vomissements, qui rejettent d'abord des aliments à demi-digérés, puis des liquides verdâtres et bilieux. La douleur est atroce, brûlante ou térébrante, et alors même qu'elle ne produit pas les convulsions réflexes, le patient s'agite et demande aux positions les plus diverses un soulagement qu'il ne peut trouver. La paroi abdominale se contracte douloureusement,

ses mouvements concourent avec ceux de la vésicule et de son conduit à faire progresser le calcul enclavé. Chez les individus débiles et impressionnables, l'excès de la douleur peut amener le délire, la syncope et même la mort (Portal); mais le fait est fort rare. Lorsque le paroxysme dure depuis un certain temps, on peut constater par la palpation la *tuméfaction de la vésicule;* quant à l'ICTÈRE, il n'est point constant; pour qu'il ait lieu, il faut que le calcul, après avoir quitté le canal cystique, s'arrête encore dans le cholédoque de manière à empêcher le cours de la bile, ou bien il faut que le calcul soit primitivement enclavé dans le canal cholédoque, ce qui n'est pas très-fréquent; dans les deux cas, on observe un ictère rapide et intense qui s'accroît jusqu'au retour de la perméabilité. Mais si le calcul qui a franchi le canal cystique est assez petit pour parcourir sans obstacle le cholédoque, ou bien, si au lieu de marcher vers l'intestin, il recule et retombe dans la vésicule, il n'y a pas, il ne peut y avoir d'ictère. — Le plus souvent la colique est *apyrétique*, mais quelques observations de Frerichs, qui ne doivent jamais être oubliées, établissent la possibilité d'un *mouvement fébrile véritable,* caractérisé par l'élévation de la température jusqu'à 40 degrés et l'accélération du pouls; dans les cas cités, la fièvre a eu la même durée que l'accès.

Le plus ordinairement l'attaque cesse au bout de quelques heures, une détente souvent subite indique le terme de l'enclavement et l'arrivée du calcul dans une voie plus large; en même temps, le ventre qui était météorisé s'affaisse, et le malade ne conserve qu'une fatigue générale en rapport avec la durée et la violence de l'attaque. Dans d'autres cas, les choses se passent moins simplement; plusieurs jours s'écoulent avant que le calcul parvienne dans une voie plus large, et la colique persiste pendant le même temps, mais avec des rémissions et des exacerbations qui ont parfois une véritable périodicité. — Dans d'autres circonstances, on observe un *accès double;* une attaque ordinaire a été suivie de la détente caractéristique, puis après quelques heures un nouveau paroxysme éclate, aussi violent que le premier; dans ce cas, le calcul arrêté d'abord dans le canal cystique est heureusement arrivé dans le cholédoque et l'a parcouru librement dans la plus grande partie de son étendue, mais il est arrêté de nouveau à l'orifice duodénal, qui est plus étroit que le reste du canal. — Une fois les calculs parvenus dans l'intestin, tous les accidents cessent, et l'on retrouve dans les premières selles qui suivent la fin de l'attaque les pierres en nombre variable, mêlées aux matières fécales; si une recherche attentive et suffisamment répétée en démontre l'absence, c'est que le calcul est retombé dans la vésicule, ou bien c'est qu'il s'est arrêté dans l'intestin, notamment dans le jéjunum; des observations, aujourd'hui assez nombreuses, démontrent que cet accident peut ultérieurement donner lieu à une *occlusion intestinale mortelle,* ou bien à une *inflammation perforante du cæcum* ou de son

appendice. Dans des cas tout à fait exceptionnels, le calcul parvenu dans le duodénum remonte dans l'estomac, et est éliminé par le vomissement (Portal, Bouisson).

Dans une autre série de faits, heureusement moins fréquents, le calcul N'ARRIVE PAS DANS LE DUODÉNUM, il reste enclavé ; dans ce cas, diverses éventualités sont possibles ; si la pierre occupe le canal cystique, les coliques finissent par s'apaiser, elles font place à une sensation fixe et circonscrite de pesanteur, et la vésicule arrive peu à peu à l'état connu sous le nom d'*hydropisie* ; j'ai indiqué précédemment les suites diverses de cet état, je n'y reviens pas. — Si le calcul occupe le cholédoque, on constate comme tantôt la cessation graduelle des douleurs, mais l'ictère persiste, le foie se tuméfie, bref tous les phénomènes de la *stase biliaire définitive* sont observés. Après un certain temps, cette condition peut présenter une modification trompeuse : quoique l'obstacle demeure, le cours de la bile se rétablit en partie, les matières fécales sont colorées, l'ictère diminue, parce que le liquide sécrété finit, sous une pression croissante, par filtrer entre la paroi du canal et le calcul. — Quel que soit son siége, le calcul peut amener une *inflammation ulcérative* avec *péritonite* mortelle ; ou bien la *gangrène du canal* qui donne lieu à un collapsus subit (Bretonneau) ; ou bien une *communication fistuleuse* avec l'extérieur, avec l'intestin, avec l'estomac, avec la vessie urinaire, enfin avec les vaisseaux portes. Les deux premières variétés de fistules guérissent souvent, les autres amènent invariablement la mort.

Les accidents divers que je viens de passer en revue assombrissent le PRONOSTIC de la cholélithiase, et leur rareté est la seule circonstance atténuante qui puisse être invoquée. D'un autre côté, alors même qu'elle ne détermine pas ces graves complications, la maladie est toujours sérieuse en raison de sa ténacité, et de la fréquence des récidives après l'expulsion du corps du délit. Cette part faite au mal, il convient de ne pas oublier la possibilité d'une guérison complète, laquelle est démontrée par des observations authentiques.

Le diagnostic de la COLIQUE NÉPHRÉTIQUE sera exposé plus loin ; quant à la névralgie du foie, ou HÉPATALGIE NON CALCULEUSE, elle diffère de la colique calculeuse par l'intensité moindre des douleurs, par l'absence de tumeur cholécystique, l'absence de calculs dans les selles, et par son alternance avec d'autres manifestations névralgiques. Cette maladie extrêmement rare ne survient guère que chez les hystériques, ou chez les individus affectés de gastralgie.

TRAITEMENT.

Les opiacés à hautes doses et les bains chauds prolongés constituent la médication ordinaire dans les accès de colique ; chez les individus robustes,

on peut recourir à la saignée générale qui a amené dans plusieurs cas la résolution rapide du spasme des canaux, et la cessation de l'attaque : lorsque la colique persiste plusieurs jours, et que la région du foie devient très-sensible à la pression, il ne faut pas hésiter à faire une large application de sangsues. Une nouvelle méthode que justifient déjà de nombreux succès a été récemment introduite dans la pratique ; elle consiste dans les inhalations de chloroforme poussées jusqu'à résolution. Dans plusieurs cas, la douleur a cédé rapidement, et le lendemain ou le surlendemain l'élimination d'un calcul par l'intestin a démontré la justesse du diagnostic (Wannebroucq).

Les évacuants, les vomitifs surtout doivent être proscrits ; ils augmentent les douleurs, et s'ils ont réellement l'effet qui leur a été attribué, c'est-à-dire s'ils favorisent la progression forcée du calcul par les contractions qu'ils provoquent, ils sont fort dangereux, puisqu'ils exposent à la rupture des canaux. En revanche, une fois l'accès terminé, il convient d'administrer quelques laxatifs doux, dans le but de faciliter l'élimination des pierres parvenues dans l'intestin.

Dans l'intervalle des attaques, l'indication est de provoquer la disparition des calculs existants, et d'empêcher une formation nouvelle. C'est alors que le classique remède de Durande trouve son emploi ; il est composé de trois parties d'éther sulfurique et de deux parties d'essence de térébenthine ; de ce mélange on fait prendre 4 grammes chaque matin, et l'on continue jusqu'à ce que le malade ait ainsi absorbé 500 grammes. Les calculs biliaires se dissolvent dans ce liquide lorsqu'ils y sont plongés ; il ne suit pas de là, j'ai à peine besoin de le dire, que l'effet soit le même dans les conditions thérapeutiques, mais il est certain que ce remède a été souvent utile. Comme beaucoup de malades le tolèrent fort mal, divers succédanés ont été proposés ; Sœmmering employait l'éther seul, combiné avec du jaune d'œuf, et Duparcque a remplacé l'essence de térébenthine par de l'huile de ricin. Pour moi, je n'emploie plus cette méthode, à laquelle je préfère la médication alcaline dont j'ai plusieurs fois reconnu l'efficacité. Cette médication a aussi sa raison chimique, puisque la cholestérine et la cholépyrrhine sont maintenues dissoutes par une bile fortement alcaline ; mais j'en fais bon marché, parce que les eaux alcalines agissent bien plutôt en augmentant la sécrétion de la bile, et en favorisant l'élimination des calculs et des poussières qui les engendrent. Les thermes de Carlsbad et de Vichy tiennent le premier rang ; cependant les eaux d'Ems doivent être préférées pour les individus débilités, et celles de Marienbad conviennent mieux aux pléthoriques, chez lesquels les attaques produisent des phénomènes congestifs très-marqués vers l'encéphale. Lorsque les malades ne peuvent se déplacer, on peut administrer la solution de bicarbonate de soude, ou bien, selon le conseil de Bouchardat, les alcalins végétaux, acétates, citrates, etc. ; mais

l'effet n'est point aussi certain qu'avec les eaux naturelles. — En tout cas, on prescrira un régime mixte composé de viandes et de végétaux herbacés, on restreindra autant que possible l'usage des ragoûts, des épices, des graisses, et l'on recommandera une vie active et l'exercice en plein air. Si l'on peut joindre à ces moyens hygiéniques une cure annuelle ou bisannuelle à l'une des stations thermales indiquées, on réussira souvent à empêcher la formation de nouveaux calculs, et l'on obtiendra une guérison complète.

CINQUIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

CHAPITRE PREMIER.

NÉPHRITE CATARRHALE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La **congestion passive** ou **stase** qui résulte de l'augmentation de la pression dans les veines rénales et dans la veine cave au-dessus de l'embouchure de ces vaisseaux est sans rapports avec l'inflammation catarrhale ; c'est un état particulier analogue à celui du foie muscade, et qui est observé dans les MALADIES CARDIO-PULMONAIRES mal compensées, dans les derniers mois de la GROSSESSE, dans le CHOLÉRA, dans toutes les circonstances enfin où un OBSTACLE MÉCANIQUE gêne le cours du sang qui revient des reins (*anévrysmes* de l'aorte abdominale, *tumeurs de l'abdomen*, *thrombose* des veines rénales, etc.). Cette altération, que j'ai désignée sous le nom de **rein cardiaque**, a été étudiée à propos des lésions valvulaires du cœur qui en sont la cause la plus commune (*voy.* tome I, page 632), je n'ai pas à y revenir.

Quant à la **congestion active** ou **fluxion**, elle est le premier degré de la néphrite catarrhale, et l'étude de ces deux états connexes et subordonnés ne peut être scindée (1).

(1) RAYER, *Maladies des reins*. Paris, 1840. — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — REINHARDT und LEUBUSCHER, *Virchow's Archiv*, 1849. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, IV. — GOLL, *Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Harnabsonderung*. Zurich, 1853. — SIDEY, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1855-1858. — MOREL-LAVALLÉE, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — BOUCHUT, *Gaz. hôp.*, 1856. — JOHNSON, *On albuminuria in typhus and typhoid fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1858). — OPPOLZER, *Wiener med. Wochen.*, 1858. — SCHWARZ, *Nierenaffection bei Typhus*

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La néphrite catarrhale est constituée par une fluxion plus ou moins intense, avec chute (desquamation) de l'épithélium, dans les canalicules droits principalement; c'est cette altération épithéliale qui rapproche le processus des lésions catarrhales, mais en somme la dénomination n'est pas plus juste ici que pour la pneumonie, puisque les tubuli des reins ne présentent pas de membrane muqueuse. L'expression **néphrite desquamative** peut à bon droit être préférée.

Cette maladie est très-fréquente, et elle serait sans doute jugée plus commune encore, si elle était recherchée dans tous les cas; mais comme ses symptômes sont fort légers, comme le principal, souvent l'unique phénomène, est une altération de l'urine qui n'est décelée que par un examen délibéré, elle reste méconnue dans bon nombre de circonstances.

La néphrite desquamative est rarement PRIMITIVE ; elle se développe alors sous l'influence du *froid*, et elle présente un début franc qui est complétement étranger à la forme SECONDAIRE. Celle-ci, beaucoup plus commune, reconnaît pour causes : 1° l'*extension d'une inflammation de la muqueuse urinaire* (uretères, vessie, urèthre, blennorrhagie) ; le catarrhe se propage alors du bassinet aux papilles, et si la phlegmasie uréthro-vésicale est légère, la complication rénale peut lui survivre ; la propagation n'est pas immédiate, de sorte que ce n'est pas au début de la cystite ou de l'uréthrite que la néphrite apparaît ; — 2° l'*absorption et l'élimination de certaines substances irritantes*, telles que la cantharide (vésicatoires), le cubèbe et le copahu. L'expérimentation (Virchow) et l'anatomie pathologique (Reinhardt, Schroff) ont établi que les reins présentent alors la fluxion et la prolifération épithéliales caractéristiques de l'état catarrhal, et elles ont démontré aussi que

(*Beiträge zur Heilk.* Riga, 1859). — WEIKART, *Versuch über die Wirksamheit des Copaivabalsams* (*Arch. f. Heilkunde*, 1860. — HEYNSIUS, *Over Eiwitdiffusie* (*Med. Tijdsch.*, 1860). — LUDWIG, *Lehrb. der Physiologie des Menschen.* Leipzig und Heidelberg, 1861. — SCHMIDT WILLIBALD, *Filtration von Eiweiss*, etc. (*Poggendorf's Annalen*, 1861). — BOTKIN, *Zur Frage von dem endosmotischen Verhalten des Eiweisses* (*Virchow's Archiv*, 1861). — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandlungen.* Berlin, 1862. — GRAHAM, *Anwendung der Diffusion der Flüssigkeiten zur Analyse* (*Liebig's Annalen*, 1862). — ROSENSTEIN, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten.* Berlin, 1863-1870. — STOKVIS. *Bijdragen tot de kenniss van het Albuminurie* (*Neederland Tijdsch.*, 1863). — FUNKE, *Lehrb. der Physiologie.* Leipzig, 1863. — BERNATZIK, *Die Cubeben chemisch und physiol. untersucht.* (*Prag. Viertelj.*, 1864). — CORNIL, *Mém. sur les*

les lésions sont beaucoup plus prononcées dans la muqueuse de la vessie et des uretères.

Dans un autre ordre de faits, la néphrite catarrhale secondaire est déterminée par des MALADIES FÉBRILES qui ont pour caractères communs une modification notable de la circulation viscérale, et une altération profonde du sang, capable de changer les conditions de diffusibilité de l'albumine. On peut discuter la part respective de ces deux éléments pathogéniques, mais il n'y a pas de raison pour supprimer l'un au profit de l'autre, l'expérimentation ayant établi que si l'albumine normale ne filtre pas à travers les membranes animales intactes, l'albumine artificiellement modifiée acquiert cette propriété endosmotique (Brücke, Funke, Stokvis). Les principales de ces maladies fébriles sont la *scarlatine*, le *typhus*, la *fièvre typhoïde*, l'*atrophie jaune aiguë du foie*, et dans quelques cas rares, la *variole*, la *rougeole* et l'*érysipèle*. Dans la scarlatine, c'est lors de la desquamation cutanée que la détermination rénale apparaît d'ordinaire ; dans les typhus, c'est dans le cours du second ou du troisième septenaire ; dans l'hépatite diffuse, c'est dans la seconde période, dans la période dyscrasique, constituée par la suppression des fonctions du foie. La fréquence de la néphrite varie considérablement dans les diverses épidémies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le VOLUME des reins est normal ou accru suivant l'intensité de la fluxion ; dans les cas extrêmes, l'organe est notablement tuméfié, et l'HYPERÉMIE peut être assez forte pour produire à la surface sous la capsule des ecchymoses et de petites hémorrhagies. Le processus est d'ordinaire limité aux TUBES DROITS, il débute par les sommets des pyramides, et s'étend de là vers leur base ; or, comme la fluxion, à mesure qu'elle envahit d'autres points, diminue souvent dans ceux qu'elle occupait d'abord, il n'est pas rare d'observer dans

lésions anatomiques des reins. Paris, 1864. — JACCOUD, art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, I. Paris, 1864. — LEHMANN, *Ueber die durch Einspritzungen von Hühnereiweiss in's Blut hervorgebrachte Albuminurie* (*Virchow's Archiv*, 1864). — SMOLER, *Klinische Studien über Albuminurie in einigen acuten und chronischen Krankheiten* (*Prager Viertelj.*, 1864). — VOGEL, *Krankheiten der harnbereitenden Organe*. Erlangen, 1865. — OPPOLZER, *Die Krankheiten der Niere* (*Wien. med. Presse*, 1866). — HARLEY, *Albuminurie with and without dropsy*. London, 1866. — DICKINSON, *On the pathology and treatment of albuminuria*. London, 1868. — CORRENTI, *Studi critici e contribuzione alla patogenesi dell'albuminuria*. Firenze, 1868. — REES OWEN, *On the early indications of nephritic irritation* (*Guy's Hosp. Reports*, 1869).

la substance dite médullaire des *zones distinctes formées par l'alternance de stries pâles et de stries rouges* (Virchow, Rosenstein). Celles-ci répondent aux parties récemment hyperémiées, celles-là aux tubuli dilatés et remplis par les cellules épithéliales en prolifération. Les cellules sont rondes, comme boursouflées, et elles adhèrent peu soit entre elles, soit à la paroi des canalicules; cependant, une fois détachées de la membrane pariétale, elles peuvent rester unies et être éliminées en bloc sous forme d'un CYLINDRE ÉPITHÉLIAL qui reproduit la figure du tube dans lequel il était moulé. Les cellules sont souvent *granuleuses*, et dans les cas anciens elles peuvent, par insuffisance de leur nutrition propre, se remplir de granulations adipeuses et subir la *désintégration granulo-graisseuse*; après l'élimination de ce détritus, une formation de cellules nouvelles régénère le revêtement épithélial des tubuli. — Lorsque la fluxion initiale a été assez forte pour provoquer l'effraction de quelques vaisseaux, on trouve dans les canalicules des globules sanguins, plus tard de l'hématine décomposée, et les cellules sont chargées de *granulations pigmentaires*. — Les glomérules et les capsules de Malpighi sont intactes, mais ils sont gorgés de sang, et ils apparaissent à la coupe de l'organe sous forme de points rouges circonscrits, visibles à l'œil nu. — Quand on comprime les pyramides entre les doigts, on voit ordinairement sourdre par les papilles une masse transparente ou trouble, blanchâtre ou jaunâtre, composée de mucus et d'épithélium. Indépendamment de ces lésions fondamentales, on observe souvent une imbibition séreuse du tissu ; dans ce cas, il est plus mou que d'ordinaire, et la capsule peut être plus facilement enlevée.

L'évolution de ce processus est favorable : la *restitutio ad integrum* en est la terminaison ordinaire. Dans certains cas, pourtant, et notamment dans la scarlatine, on voit survenir après un temps variable les phénomènes graves de la néphrite parenchymateuse ; on dit généralement alors que la néphrite catarrhale s'est transformée en néphrite diffuse ; la chose est possible, mais il me paraît beaucoup plus logique d'admettre que dans ces cas-là la scarlatine a provoqué une néphrite parenchymateuse, au lieu de la néphrite desquamative simple qu'elle produit le plus souvent.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Dans toutes les formes secondaires, dans la plupart des formes primitives, les accidents sont bornés à l'altération de l'urine; dans le catarrhe *a frigore*, on observe parfois durant les cinq ou six premiers jours un ÉTAT AIGU très-accentué que caractérisent une *fièvre intense* et le *malaise général* qui accompagne tout mouvement fébrile; mais rien ne prouve que ce complexus

pathologique dépende de la fluxion rénale, il peut tout aussi bien, vu son caractère transitoire et la légèreté des accidents néphrétiques, être envisagé comme l'effet direct du refroidissement. Ces symptômes généraux persistent tout au plus un septenaire, ils ne gardent leur intensité maximum que pendant les trois ou quatre premiers jours, et bientôt, dans ces cas comme dans les autres, tout se réduit à une modification de la sécrétion urinaire, laquelle peut seule donner la clef des phénomènes observés. Le catarrhe secondaire, je le répète encore en raison de l'importance du fait, est nécessairement ignoré si l'urine n'est pas examinée tous les jours dans le cours des maladies, où cette complication est à craindre.

L'**urine** est acide ; sa quantité peut être normale, mais en général, surtout dans les premiers jours, elle est diminuée ; ce phénomène ne doit pas être attribué à la fluxion, car par elle-même l'augmentation de la pression artérielle augmente la sécrétion, il résulte de l'encombrement momentané des tubuli par l'épithélium qui se détache, et par le mucus qui les obstrue ; aussi n'est-il que temporaire, et dès que l'élimination de ces éléments est effectuée, la quantité de l'urine devient normale ou même supérieure à la normale, dont la moyenne est de 1500 grammes par jour. La densité est accrue jusqu'à 1022-1024, tant que la quantité est diminuée, mais ensuite elle revient au chiffre physiologique qui oscille entre 1015 et 1020. — Il est *extrêmement rare* que le liquide renferme du sang ; lorsqu'il en contient, c'est toujours en très-petite quantité, de sorte que la teinte de l'urine n'est que faiblement rougeâtre ; ce phénomène d'ailleurs est momentané, il ne persiste pas au delà des deux ou trois premiers jours.

En revanche, l'urine est toujours altérée par la présence d'une *petite quantité* d'albumine ; il y a ALBUMINURIE. Le passage anormal de l'albumine du sérum à travers le filtre rénal résulte de l'altération de l'épithélium et non de la fluxion artérielle ; car l'expérimentation a établi que l'augmentation de pression dans les artères rénales a pour effet unique l'accroissement quantitatif de la sécrétion, et qu'elle est impuissante à faire transsuder l'albumine dans l'urine (Goll, Ludwig). Par le repos, le liquide laisse déposer un sédiment peu abondant, d'aspect sale et pulvérulent, dans lequel le MICROSCOPE décèle des *cellules épithéliales* libres ou agrégées en *cylindres rectilignes*, et des *coagula muqueux*, petits et homogènes (Rosenstein). Ces cellules sont quelquefois granuleuses, rarement graisseuses, et par l'action de l'acide acétique le contenu granuleux s'éclaircit, et laisse apparaître le noyau.

Après quelques jours d'état stationnaire, l'albumine diminue en même temps que la quantité d'urine augmente, puis le sédiment disparaît, et bientôt tout rentre dans l'ordre ; mais une seule atteinte de néphrite catarrhale laisse dans les organes une susceptibilité très-accusée, et les récidives sont fréquentes. Les choses ne se passent pas autrement dans le

catarrhe secondaire, et quand la mort a lieu elle est le fait de la maladie première et non point celui de la détermination rénale ; celle-ci, dans l'espèce, n'a d'autre effet que de concourir à l'affaiblissement du malade par la spoliation albumineuse. — La DURÉE varie de dix à quinze jours ; si après ce délai l'urine renferme encore de l'albumine en même quantité qu'au début, si les débris morphologiques persistent, si l'épithélium est manifestement granulo-graisseux, il est fort probable qu'une erreur de diagnostic a été commise et qu'on a pris pour une néphrite catarrhale une néphrite fibrineuse ou parenchymateuse.

DIAGNOSTIC.

La STASE rénale a un phénomène commun avec la fluxion catarrhale, c'est l'albuminurie ; mais elle est distinguée par ses conditions étiologiques toutes spéciales, par l'absence constante de phénomènes aigus, par la diminution et la concentration excessive de l'urine, par la plus grande quantité d'albumine, par la présence presque constante du sang appréciable sinon à simple vue, du moins au microscope, par sa durée plus longue qui est entièrement subordonnée à celle de la maladie génératrice ; enfin, quand elle est ancienne la stase peut conduire, par insuffisance de l'uropoïèse, à l'hydropisie et à l'intoxication urémique, accidents complétement étrangers à la néphrite catarrhale.

La NÉPHRITE DIFFUSE OU PARENCHYMATEUSE est caractérisée dans sa *forme aiguë* par la gravité de l'état général, par les douleurs lombaires, par la présence du sang en quantité notable dans l'urine, par l'apparition précoce d'une hydropisie plus ou moins généralisée ; dans sa *forme chronique*, elle sera distinguée, en l'absence d'hydropisie, d'après l'abondance des pertes en albumine, l'abaissement de la densité de l'urine, et surtout d'après les éléments microscopiques contenus dans le sédiment du liquide (*voy.* le chap. suiv.). L'absence des causes ordinaires de la néphrite catarrhale a aussi son importance, mais ce caractère est sans valeur, s'il s'agit de la scarlatine, qui provoque tantôt un simple catarrhe, tantôt une néphrite diffuse.

La néphrite catarrhale, produite par une MALADIE URÉTHRO-VÉSICALE, présente quelques caractères particuliers, si au moment de son développement l'inflammation des voies inférieures n'est pas éteinte. La quantité de l'urine est normale ou accrue, la densité est plutôt abaissée, la couleur est pâle, l'albumine abondante ; la réaction est fort peu acide, elle est même alcaline si l'altération de la muqueuse vésicale décompose l'urée dans la vessie ; dans ce cas, les sédiments contiennent, outre les éléments ordinaires, des globules de pus, de l'épithélium vésical ou uréthral, et le liquide renferme beaucoup de phosphates.

Recherche de l'albumine. — Les deux réactifs ordinaires sont l'acide nitrique et la chaleur; ils ont pour effet de faire passer l'albumine de l'état dissous à l'état coagulé, et ils produisent en conséquence dans la liqueur un précipité blanc dont l'abondance et la compacité varient selon la richesse albumineuse de l'urine. Mais il y a entre ces deux réactifs une différence importante : l'acide nitrique peut être employé d'emblée, sans opération préparatoire, la chaleur ne doit être appliquée qu'après constatation de la réaction acide du liquide sur le papier bleu de tournesol. Si l'urine est neutre ou alcaline, il faut avant de la chauffer ajouter une goutte ou une fraction de goutte d'acide nitrique, mais il ne faut pas dépasser la quantité strictement nécessaire pour que le liquide rougisse très-légèrement le papier bleu. J'ai établi ailleurs que l'acidification trop forte de l'urine empêche la coagulation de l'albumine par la chaleur. Moyennant ces précautions, c'est-à-dire, je le répète, avec une urine naturellement acide ou convenablement acidifiée, l'exploration par la chaleur n'expose à aucune erreur. Le précipité albumineux obtenu de la sorte ne se dissout pas dans un excès d'acide nitrique, si l'on a laissé le liquide se refroidir; mais il disparaît si l'on reporte le mélange à la température de l'ébullition.

Pour opérer avec l'acide nitrique, on verse lentement dans l'urine, le long de la paroi du verre, une quantité d'acide égale au quart du volume du liquide ; suivant la proportion d'albumine, elle se coagule en masse, ou bien elle donne un précipité floconneux à flocons isolés, ou bien enfin elle fournit seulement une opalescence générale dont les flocons générateurs ne peuvent être distingués à l'œil nu. Le précipité ainsi obtenu est souvent soluble d'emblée dans un grand excès d'acide ; dans d'autres cas, il ne se dissout pas à froid, mais toujours il disparaît, lorsqu'après addition de l'excès d'acide on porte le mélange à l'ébullition. Il y a alors destruction de la substance plutôt que dissolution, mais cela importe peu ; ce qui est certain, c'est que la liqueur devient limpide en prenant une couleur d'un brun très-foncé, et une odeur fortement ammoniacale (Jaccoud). — *Dans une urine non albumineuse, mais riche en urates ou en urée,* l'acide nitrique donne un précipité blanchâtre ou une opalescence résultant de la précipitation de l'acide urique ou du nitrate d'urée. Ces deux dépôts disparaissent par l'addition d'une certaine quantité d'eau ; le dépôt d'acide urique, qui est de beaucoup le plus fréquent, disparaît aussi par la chaleur (1).

(1) *Voyez,* pour l'étude complète de ces questions, mon article ALBUMINURIE, dans *Nouv. Dict. de méd.*, t. I. Paris, 1864, et mes *Leçons de clinique médicale.*

TRAITEMENT.

Le catarrhe primitif, qui débute par des phénomènes aigus, doit être combattu par des *émissions sanguines* proportionnées à la constitution et à la force du malade ; on aura recours, suivant les cas, à des applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire ou à la saignée générale. Le repos au lit, une diète légère, des laxatifs doux complètent la médication de la phase d'acuité, dont la durée ne dépasse pas ordinairement trois à cinq jours. Cela fait, l'indication est de provoquer la diurèse, afin de hâter l'élimination de l'épithélium et du mucus qui obstruent les tubuli ; comme il s'agit simplement de faire passer la plus grande quantité possible de liquide dans les reins, les meilleurs diurétiques sont ici ceux qui, sans modifier sensiblement la composition organique de l'urine, augmentent la transsudation aqueuse ; l'eau pure, ingérée en grande quantité, remplit le but, qu'on atteint également au moyen de l'eau de Seltz, ou de l'eau de Contrexéville. J'ai employé avec beaucoup d'avantage le *régime lacté* pur, qui me paraît aussi utile dans ces conditions qu'il l'est peu dans la néphrite brightique. On aura soin en même temps d'entretenir la liberté du ventre, et d'activer les fonctions de la peau par les frictions sèches ou par l'hydrothérapie, si la maladie, traînant en longueur, menace de s'éterniser. La guérison ne doit être tenue pour complète que lorsque l'urine ne renferme plus de sédiments morphologiques, et plus d'albumine, même après un repas de composition ordinaire. — Il va sans dire que les vésicatoires sont absolument interdits.

Le catarrhe produit par l'élimination de substances irritantes ne réclame pas ordinairement d'émission sanguine ; il suffit de la médication diurétique qui dilue la substance nocive, et amoindrit les effets de l'irritation.

Le catarrhe secondaire est réduit le plus souvent à une albuminurie transitoire qui disparaît avec la maladie principale ; il ne fournit alors aucune indication particulière ; mais dans la *scarlatine* le catarrhe rénal présente assez souvent une certaine acuité, et le traitement doit être le même que dans la néphrite catarrhale primitive *a frigore*. Il faut agir avec d'autant plus de sollicitude, que, dans cette condition spéciale, le début aigu doit toujours inspirer des craintes relativement à la possibilité d'une néphrite diffuse, maladie bien autrement sérieuse que la desquamation catarrhale.

CHAPITRE II.

MAL DE BRIGHT. — NÉPHRITE DIFFUSE OU PARENCHYMATEUSE.

Le complexus morbide découvert et décrit par Bright est constitué par une albuminurie persistante, une hydropisie à marche spéciale et une lésion atrophique des reins; cet ensemble pathologique a été dénommé maladie ou mal de Bright. Or, si les deux premiers termes, les deux ÉLÉMENTS CLINIQUES, de cette triade sont toujours les mêmes, il n'en est pas de même du troisième, de l'ÉLÉMENT ANATOMIQUE; les progrès de l'histologie pathologique ont démontré que l'altération des reins n'est pas toujours la même, de sorte qu'il y a nécessité à *opposer à l'unité clinique la pluralité des formes anatomiques*. Au point de vue clinique, l'expression mal de Bright correspond à un état parfaitement défini en anatomie pathologique, le nom mal de Bright n'a qu'une signification vague et confuse, parce qu'il ne se rapporte pas à une lésion univoque; ce sera souvent une néphrite parenchymateuse, ce peut être aussi une tout autre altération; à ce point de vue l'expression est mauvaise, parce qu'elle conduit forcément à la confusion; *il convient donc*, ainsi que je l'ai établi, *de substituer à cette qualification générique autant de dénominations spéciales qu'il y a de formes anatomiques distinctes pouvant donner lieu au syndrome clinique de Bright*. Or, l'observation démontre que ces formes sont au nombre de quatre, savoir : 1° la STASE CHRONIQUE (*rein cardiaque*), qui nous est déjà connue; — 2° la NÉPHRITE DIFFUSE OU PARENCHYMATEUSE, la plus commune de toutes; — 3° la DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE; — 4° la SCLÉROSE. — La néphrite catarrhale pure ne donne lieu qu'à une albuminurie transitoire, elle ne produit pas d'hydropisie, elle n'engendre pas davantage les accidents de l'insuffisance urinaire, elle est donc étrangère au mal de Bright, et cela, aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Se fondant sur l'acuité initiale et la marche rapide des phénomènes dans certains cas, un grand nombre d'auteurs ont scindé l'histoire de la néphrite diffuse, et décrivent séparément une forme aiguë et une forme chronique. Je ne puis m'associer à cette manière de voir; l'acuité n'est ici qu'un mode de début qui ne change rien à l'évolution de la maladie, et de plus cette séparation dichotomique a le grave inconvénient de supprimer la phase douteuse et indéterminée qui unit, par une transition insensible, le stade aigu au stade chronique confirmé; or, cette période intermédiaire est du plus haut intérêt pour le pronostic, car suivant les caractères qu'elle pré-

sente, elle révèle ou une guérison prochaine, ou des altérations irréparables. L'importance de cette phase incertaine est d'autant plus réelle, qu'elle est la première qui se manifeste à l'observation, dans le très-grand nombre de cas où la néphrite manque du stade aigu.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La néphrite diffuse ou parenchymateuse (1), *forme commune du mal de Bright*, a une étiologie assez restreinte. Toute réserve faite de la prédisposition, les causes ordinaires sont le REFROIDISSEMENT, les EXCÈS ALCOOLIQUES et les EXANTHÈMES FÉBRILES, en tête desquels se place la *scarlatine*. Je rappelle que les déterminations rénales de cette pyrexie sont loin d'être toujours liées à une néphrite diffuse, et qu'elles consistent le plus souvent en une simple desquamation catarrhale ; sur vingt-six scarlatineux albuminuriques, Abeille n'a observé le mal de Bright que huit fois, c'est un rapport de 30 pour 100 entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite desquamative. La *variole*

(1) BRIGHT, *Report of med. cases*. London, 1827-1831. — *London med. Gaz.*, 1833. — *Guy's Hosp. Reports*, 1836. — *Eodem loco*, 1839. — *Eodem loco*, 1840. — CHRISTISON, *On granular degeneration of the kidnies*. Edinburgh and London, 1830. — OSBORNE. *On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine*. London, 1835. — JOHNSON, *The med. chir. Review*, 1836. — MARTIN-SOLON, *De l'albuminurie*. Paris, 1838. — RAYER, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840. — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit* (*aus dem Schwedischen* von G. von den Busch). Bremen, 1842. — ROBINSON, *An Inquiry into the nature and pathology of granular disease of the Kidney*. London, 1842. — JOHNSON, *Med. Times and Gaz.*, 1844. — *Med. chir. Transact.*, 1850. — *Med. Times and Gaz.*, 1858. — HEATON, *London med. Gaz.*, 1844. — FOURCAULT, *Causes générales des maladies chroniques*. Paris, 1844. — FINGER, *Prager Viertelj.*, 1847. — MAZONN, *Zur Pathologie der Bright'schen Krankheit*. Kiew, 1851.

FRERICHS, *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*. Braunschweig, 1851.

WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1852. — WUNDT, *Erdmann's Journal*, 1853. — MORITZ, *Preuss. Vereinszeit.*, 1855. — BECQUEREL et VERNOIS, *Monit. des hôpit.*, 1856. — ROSENSTEIN, *Virchow's Archiv*, 1857-1859. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1857-1861. — DE BEAUVAIS, *Acad. Sc.*, 1858. — BASHAM, *On dropsy connected with disease of the Kidney*. London, 1858. — DICKINSON, *British med. Journ.*, 1859. — *Proceed. of the Roy. Med. Chir. Soc.*, 1860. — JACCOUD, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, thèse de Paris, 1860. — LORAIN, *De l'albuminurie*, thèse de concours. Paris, 1860. — GOODFELLOW, *Lectures on the diseases of the Kidney*. London, 1861. — HAMBURGER, *Prager Viertelj.*, 1861. — AXEL KEY, *Ueber die Nieren und die Veränderungen derselben nach Wechselfieber* (*Hygiea*, XXII, 1861). — ZARTMANN, *De nephritide parenchymatosa ex urinæ retentione orta*. Berolini, 1862. — ABEILLE, *Traité des*

grave, en particulier la forme hémorrhagique, peut donner lieu à une néphrite, mais le fait est rare, et il n'est observé que dans certaines épidémies. — La *rougeole* et l'*érysipèle* déterminent parfois une albuminurie temporaire, mais aucun fait ne prouve que ces maladies puissent devenir l'origine d'une néphrite diffuse.

A côté des fièvres éruptives doivent prendre place le RHUMATISME et la GOUTTE, dont Todd, Johnson et les observateurs anglais en général ont signalé l'importance étiologique ; puis les FIÈVRES INTERMITTENTES invétérées, et la CACHEXIE PALUSTRE sans accès fébriles actuels. — Quelques observations de Rosenstein, qu'il a consignées dans son excellent ouvrage sur les maladies des reins, établissent l'influence du TRAUMATISME accidentel ou opératoire, des amputations en particulier, sur le développement de la maladie.

Un certain nombre de faits (Munk, Leyden, Mannkopff) ont montré la possibilité d'une néphrite diffuse après l'empoisonnement par l'ACIDE SULFURIQUE, Il y a lieu d'en tenir compte, bien que les observations de Smoler, négatives au point de vue de l'albuminurie et des altérations rénales, ne permettent pas d'affirmer d'une manière absolue l'action pathogénique de

maladies à urines albumineuses et sucrées. Paris, 1863. — ROSENSTEIN, *Path. und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1863. — VOGEL, *Krankheiten der harnbereitenden Organe*. Erlangen, 1863. — STOKVIS, *Nederland Tijdsch*, 1863. — VALENTINER, *Die chemische Diagnostik in Krankheiten*. Berlin, 1863. — EDENHUIZEN, *Physiol. der Haut* (*Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1863). — NOTHNAGEL, *De variis renum affectionibus quæ nomine Morbus Brightii vulgo comprehenduntur*. Berolini, 1863. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1863. — JACCOUD, art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.*, I. Paris, 1864. — ROSENSTEIN, *Berlin. klin. Wochens.*, 1864. — CORNIL, *Thèse de Paris*, 1864. — HILL HASSALL, *The Lancet*, 1864. — PELLEGRINO LEVI, *Sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie*, thèse de Paris, 1864. — CORLIEU, *Abeille méd.*, 1865. — GUBLER, art. ALBUMINURIE, in *Dict. encyclop. des sc. méd.* Paris, 1865. — OPPOLZER, *Die Krankheiten der Niere* (*Wiener med. Presse*, 1866). — GRAINGER STEWART, *On the diagnosis of the forms of Bright's disease* (*Brit. and for med. chir. Review*, 1866). — WALDENBURG, *Ueber Heiserkeit und Aphonie bei Morbus Brightii* (*Deutsche Klinik*, 1866). — HARLEY, *Albuminurie with and without dropsy*. London, 1866. — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867 ; 2e édit., 1869. — CROCQ, *Traitement de la néphrite parenchymateuse* (*Congrès méd. internat. de Paris*, 1867). — JOHNSON, *Brit. med. Journ.*, 1867. — FÉRÉOL, *Union méd.*, 1867. — BARCLAY, *Granular kidneys ; rapid œdema of the glottis* (*The Lancet*, 1867). — SEMMOLA, *Traitement de l'albuminurie* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1867). — STEWART, *Practical Treatise on Bright's disease*. London, 1868. — DUTCHER, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1868. — LASCHKEWITSCH, *Archiv von Reichert und du Bois*, 1868. — FLINT, *Prognosis in Bright's Disease* (*New York med Record*, 1869). — GILEWSKI, *Wiener med. Wochens.*, 1869. — LEWIS, *The Pathology of Bright's Disease* (*New York med. Gaz.*, 1869). — HUGUENIN, *Path. Beiträge*. Zürich, 1869.

ROSENSTEIN, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1870.

ce poison. Quant au PLOMB, qui a été également incriminé, je maintiens les réserves que j'ai exprimées il y a plus de six ans dans mon travail sur l'albuminurie ; j'ai observé, depuis, un grand nombre de cas de saturnisme, mais je n'en ai pas vu un seul qui fût de nature à modifier mon opinion ; l'albuminurie simple et la néphrite parenchymateuse sont *extrêmement* rares chez les saturnins, et cette rareté même assigne logiquement à ces phénomènes, lorsqu'ils existent, le caractère d'une complication fortuite.

Cette étiologie, remarquable par sa netteté, présente une autre particularité ; la puissance de ces causes varie selon les pays, non-seulement parce que ces conditions étiologiques ne sont pas également communes dans toutes les contrées, mais aussi parce qu'en raison de circonstances inconnues encore, une même cause qui est efficace dans une région reste stérile dans une autre. En Angleterre, la goutte est la cause ordinaire de la néphrite parenchymateuse ; rien de plus rare en Allemagne, en Écosse et en France ; l'alcoolisme n'est nulle part plus général qu'en Suède et en Norvége, ce n'est pourtant pas dans ces pays-là qu'il produit le plus fréquemment le mal de Bright, c'est en Écosse, où les trois quarts des néphrites, au rapport de Christison, se développent sous cette influence. Rien de plus rare en France que la néphrite parenchymateuse d'origine palustre ; d'après Frerichs, elle est également exceptionnelle à Breslau et sur les côtes de la mer du Nord ; mais Rosenstein nous apprend qu'elle est fréquente à Dantzig et sur les rives de la Baltique. Enfin, une même cause dans la même localité n'a pas à toutes les époques la même puissance ; l'influence variable des épidémies, si évidente pour la néphrite scarlatineuse et variolique, a également été constatée pour la néphrite paludéenne (Heidenhain).

Le mode d'action de ces causes diverses est susceptible de deux interprétations. On peut admettre que l'influence nocive se fait sentir d'abord sur les éléments sécréteurs des reins, et que l'altération de ces derniers donne passage à l'albumine du sérum, produisant ainsi une albuminurie persistante ; mais on peut soutenir également que l'influence nocive a d'abord pour effet l'altération moléculaire des principes albumineux du sang, que cette albumine modifiée acquiert la propriété endosmotique qui lui fait défaut à l'état normal, qu'elle est en conséquence éliminée par l'urine, et que la persistance de ce vice de sécrétion produit la lésion de l'appareil sécréteur. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de formuler à ce sujet une réponse exclusive, je crois que le *mode pathogénique intime* varie selon les cas ; mais la discussion complète de cette question, qu'il me suffit d'avoir posée, m'entraînerait beaucoup trop loin (1).

(1) *Voyez*, sur cette question : BRIGHT, *loc. cit.* — VALENTIN, *Repertorium*, 1838. — GRAVES, *Clinique méd.* — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit.* Bremen,

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Malgré certaines modifications de détail, les travaux ultérieurs n'ont point ébranlé la description magistrale de Frerichs, et la division du processus anatomique en trois périodes, proposée par lui, est justement devenue et restée classique.

La **période congestive** est constituée par une fluxion active des deux reins qui sont augmentés de poids, de volume, et dont la consistance est diminuée; la tuméfaction porte principalement sur la substance corticale qui est le véritable organe de la sécrétion. La congestion est générale, mais alors déjà on peut saisir le caractère distinctif de l'altération, car c'est sur

1842. — REES, *Guy's Hosp. Reports*, 1843. — *London med. Gaz.*, 1844. — HEATON, *eodem loco*, 1840. — CANSTATT *De morbo Brightii.* Erlangæ, 1844. — EICHHOLZ, *Archiv von Müller*, 1845. — SIMPSON, *The monthly Journ. of med. Sc.*, 1847. — *Eodem loco*, 1852. — DEVILLIERS et REGNAULD, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — HOME, *London med. Gaz.*, 1848. — WALSHE, *The Lancet*, 1849. — PIDOUX, *Union méd.*, 1855. — GUBLER, *Leçons inédites de* 1855. — JACCOUD, *Thèse de Paris*, 1860. — *Annotations à la Clinique de Graves*, 1862. — Art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.* Paris, 1864.

Le nom du professeur Semmola ne figure pas dans cette énumération bibliographique, parce que cet éminent confrère mérite réellement une place à part dans cette histoire. C'est lui qui le premier, dès 1850, a démontré l'influence de l'alimentation sur l'élimination de l'albumine dans la maladie de Bright, c'est lui qui le premier a donné de l'albuminurie la théorie générale résumée dans la proposition suivante : l'albuminurie dépend d'un vice de nutrition qui consiste en une modification de l'albumine du sang par défaut de respiration cutanée. Là n'est pas bornée l'intervention du savant médecin de Naples; mais, pour l'apprécier nettement, il convient de préciser les faits.

Parmi les observateurs qui ont soutenu la doctrine de l'altération primordiale du sang, les uns ont simplement admis un accroissement anormal de la proportion d'albumine dans le sang, les autres ont invoqué une évolution vicieuse des albuminoïdes et une altération moléculaire de l'albumine du sang. La première théorie est résumée dans cette proposition de Gubler : « L'albuminurie indique toujours un excès relatif ou absolu d'albumine dans le sang. » La seconde est résumée dans la proposition suivante de ma thèse de 1860 : « L'albuminurie reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs : cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation des matières albuminoïdes. » Or, la seconde interprétation a pour elle une série d'expérimentations qui démontrent que la filtrabilité de l'albumine varie selon son état moléculaire, artificiellement modifié par des injections d'eau, d'albumine ou de sel dans le sang; par l'injection ou l'inhalation de certaines substances qui altèrent directement les

les ÉLÉMENTS GLANDULAIRES que la fluxion est le plus marquée ; ce sont les glomérules de Malpighi, les anses vasculaires qui y sont contenues, les capsules enveloppantes qui présentent l'injection la plus considérable ; ces petits corps apparaissent à l'œil nu comme de petites saillies rougeâtres et sphériques que l'on peut enlever avec la pointe du scalpel, aussi la coupe de la corticale a-t-elle un aspect granuleux étranger à l'état normal. Parfois des capillaires sont rompus, des hémorrhagies ont lieu, et lorsque l'extravasation du sang se fait dans l'intérieur d'une capsule de Malpighi, le glomérule est détruit et transformé en un petit corps noirâtre. Les capillaires intertubulaires participent à la fluxion, et dans les canaux droits et recourbés (canaux de Henle) de la substance médullaire, on trouve des débris pâles et lisses, ou des éléments cylindroïdes jaunâtres plus consistants. Lorsque du sang a été versé dans les tubuli, ils restent obstrués

globules sanguins. C'est cette doctrine de l'altération moléculaire que professe Semmola, et il l'a vraiment faite sienne en l'appuyant sur des expériences *nouvelles*, plus probantes encore, ce me semble, que toutes les autres. Voici deux de ces expériences fondamentales :

Un homme robuste est atteint de mal de Bright aigu *a frigore ;* Semmola lui retire 3 onces de sang, recueille le sérum de ce sang, et en injecte 12 grammes dans la jugulaire d'un chien auquel il a préalablement pratiqué une saignée de 12 grammes. L'urine du chien devient albumineuse pendant deux heures ; conséquemment l'albumine contenue dans le sérum du malade était dans un état moléculaire qui la rendait impropre à l'assimilation. Trente-cinq jours plus tard, le malade est complétement guéri ; Semmola lui fait une toute petite saignée, et, avec les mêmes précautions que par le passé, injecte 12 grammes de ce sérum dans la jugulaire d'un chien ; pas trace d'albuminurie chez l'animal. Donc, conclut avec raison le savant expérimentateur, l'albumine du premier sérum était, par le fait de la maladie, altérée et inassimilable ; l'albumine du second sérum était devenue, par le fait de la guérison, complétement assimilable.

Des chiens sont badigeonnés entièrement avec un enduit imperméable, et deviennent albuminuriques ; le sérum de ces animaux est injecté dans la jugulaire d'autres chiens, ils ne peuvent l'assimiler et deviennent temporairement albuminuriques. Or, le sérum des chiens bien portants injecté à d'autres chiens ne produit jamais l'albuminurie.

Ces expériences font honneur, par l'ingéniosité de la conception, au célèbre professeur de Naples ; pour moi, elles me paraissent irréprochables, et je ne pense pas qu'aucune preuve aussi péremptoire ait été donnée pour démontrer : 1° la réalité des modifications moléculaires de l'albumine du sang ; 2° l'influence de ces modifications sur la filtrabilité de la substance à travers les membranes rénales, et sur son passage dans l'urine.

Ces expériences n'ont pas encore été publiées, j'en dois la connaissance à la bienveillante amitié de l'auteur.

pendant plus ou moins longtemps par de véritables coagula fibrineux provenant du sang épanché. L'épithélium des tubes droits est intact, celui des tubes sinueux peut l'être aussi, mais souvent les cellules sont déjà turgescentes et présentent l'état de *tuméfaction trouble* par suite de l'augmentation de leur contenu (*exsudat parenchymateux*). — Cette période manque ou passe inaperçue lorsque la maladie est chronique d'emblée ; c'est à cette phase hyperémique que répond le tableau symptomatique du stade aigu.

L'intensité de la fluxion, sa prédominance dans les glomérules, les hémorrhagies et le peu d'abondance de la desquamation épithéliale distinguent cette première période de la néphrite diffuse, de la néphrite purement catarrhale.

La **période exsudative** mérite ce nom en ce sens qu'elle est caractérisée, en effet, par la production d'éléments nouveaux, mais cette désignation a l'inconvénient de donner l'idée d'un exsudat déposé à l'intérieur des canalicules sur leur surface libre, et en fait c'est à ce prétendu exsudat libre qu'on a longtemps attribué à tort les *cylindres pseudo-fibrineux* qui remplissent alors les tubuli ; or ce n'est pas à la surface libre des canaux, c'est dans leur revêtement épithélial que siége principalement le travail pathologique. Pour cette raison, et afin d'éviter toute équivoque, j'ai appelé cette phase **période formative** ou **néoplasique**. Les CELLULES ÉPITHÉLIALES s'infiltrent et se remplissent de granulations protéiques, surtout dans la substance corticale ; un état de TUMÉFACTION TROUBLE en résulte ; en même temps qu'elles augmentent de volume, les cellules s'accroissent en nombre par prolifération nucléaire; ce travail formateur est souvent très-marqué sur l'épithélium pariétal des glomérules. Par suite de ces lésions, les CANALICULES SINUEUX sont DILATÉS, et comprimant les vaisseaux sanguins, ils produisent l'*anémie des couches corticales*, laquelle contraste avec l'*hyperémie persistante de la substance médullaire*. Les vaisseaux glomérulaires contiennent peu de sang, et ils présentent une prolifération nucléaire, souvent aussi un épaississement de leurs parois. Les cellules épithéliales qui obturent les tubuli sont libres ou agrégées en masses, qui se moulent sur la forme des canaux, de là les cylindres épithéliaux et granuleux qu'on trouve alors dans l'urine. — Avec ces lésions parenchymateuses coïncident souvent des ALTÉRATIONS INTERTUBULAIRES qui consistent dans l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments conjonctifs interstitiels ; ce travail formateur débute par les corpuscules de Malpighi. Dans cette période, les reins sont gros et mous, la dimension normale peut être doublée, la membrane d'enveloppe est facilement détachée, et l'on trouve parfois des THROMBOSES dans les veines rénales, par suite du ralentissement du cours du sang.

La **période régressive** ou **atrophique** survient après un temps indéter-

miné. Le contenu des cellules épithéliales subit la TRANSFORMATION GRAISSEUSE, les cellules elles-mêmes dégénèrent en détritus graisseux, la membrane fondamentale des canalicules s'affaisse, le parenchyme s'atrophie. Le début de cette nouvelle phase est marqué par la présence dans l'urine de *cylindres* granulo-graisseux, graisseux purs, ou hyalins à bords droits et réguliers. Le rein diminue alors de volume, à moins que les productions conjonctives interstitielles ne compensent pour un temps le collapsus du parenchyme; et si l'atrophie n'intéresse pas à la fois et au même degré la totalité de l'organe, la surface est inégale et bosselée; l'affaissement des parties malades fait saillir sous forme d'EXUBÉRANCES LIMITÉES les portions encore saines; ces saillies, volumineuses relativement aux petites granulations dont il va être question, sont souvent formées par des *canalicules anormalement dilatés*. Lorsque l'atrophie est générale, le volume des reins tombe au minimum, et la surface devient granuleuse dans son ensemble, elle paraît, selon une comparaison classique, parsemée de grains de semoule; ces GRANULATIONS, fort petites et régulièrement distribuées, ont une tout autre origine que les précédentes, elles sont formées par les *glomérules de Malpighi*, atrophiés eux-mêmes et entourés de couches conjonctives concentriques. Dans les parties atrophiées, les *vaisseaux* sont rétrécis, oblitérés, souvent atteints de dégénération graisseuse ou amyloïde; cependant les glomérules sont perméables à l'injection artificielle (Rosenstein). Dans les cas où les *lésions interstitielles* marchent de pair avec celles de l'épithélium, l'hyperplasie et la rétraction des éléments conjonctifs intertubulaires ont une grande part dans l'atrophie du parenchyme et l'oblitération des vaisseaux; mais ce ne sont là que des lésions contingentes et accessoires, elles ne sont pas nécessaires, elles ne sont pas caractéristiques, et si elles manquent, l'atrophie rénale ne s'en produit pas moins, parce qu'elle est l'effet direct et immédiat du processus parenchymateux et des désordres circulatoires qui l'accompagnent. — Dans cette période comme dans les précédentes, les lésions dominent dans la substance corticale, mais la médullaire n'est pas saine, les canalicules sont dilatés, et ils présentent souvent des ectasies partielles.

Ainsi altéré, le rein offre à l'ŒIL NU les caractères suivants : la capsule opaque et épaissie est très-adhérente, et elle entraîne souvent, au moment de l'ablation, des fragments du tissu rénal; la couleur de la surface est d'un jaune blanchâtre, pâle; le tissu durci et ratatiné a une consistance forte qui rappelle celle du cuir; à la coupe, on trouve ou une teinte pâle uniforme, ou bien çà et là des portions plus rouges répondant aux points où la circulation a conservé une certaine activité; la substance corticale, siége de l'atrophie, enveloppe en coque mince la substance centrale, et cette bandelette est parfois si peu épaisse, que la portion sécrétante de l'organe est vraiment annihilée.

Indépendamment de ces lésions fondamentales, on trouve assez fréquemment des FORMATIONS KYSTIQUES, qui occupent le plus souvent la substance médullaire. La genèse de ce kyste a donné lieu à de nombreuses discussions : il est certain que la plupart d'entre eux se développent dans des *cavités préformées*, soit dans les ectasies ampullaires de canalicules obstrués au delà du point dilaté, soit dans les capsules de Malpighi. Le liquide contenu dans ces kystes ne renferme pas les éléments normaux de l'urine ; en revanche, il contient toujours de la leucine, souvent de la tyrosine (Beckmann), et Rosenstein y a trouvé une fois de la paralbumine. Lorsque l'atrophie rénale a été provoquée par un obstacle mécanique à l'excrétion de l'urine, elle peut coïncider avec des ABCÈS qui siégent dans l'épaisseur de l'organe ou dans le bassinet. — Dans deux cas, Mettenheimer a observé dans les CAPSULES SURRÉNALES une altération caractérisée par l'infiltration albuminoïde et l'oblitération vasculaire de la substance médullaire, avec intégrité de la corticale.

Les effets de la néphrite diffuse retentissent sur l'ensemble de l'organisme, et il est extrêmement rare que les reins soient seuls altérés. Certaines complications sont tellement fréquentes qu'elles peuvent à bon droit figurer dans l'histoire anatomique de la maladie ; elles sont de trois ordres : phlegmasie des membranes séreuses ; — inflammations catarrhales et ulcérative des muqueuses; — lésions viscérales. Les PHLEGMASIES SÉREUSES sont, par ordre de fréquence décroissante, la *pleurésie*, la *péritonite*, la *péricardite* et l'*endocardite* que j'ai observée déjà deux fois. — Les ALTÉRATIONS DES MUQUEUSES sont le catarrhe *laryngo-bronchique*, le catarrhe *gastrique*, le catarrhe et les *ulcérations de l'intestin*. — Les LÉSIONS VISCÉRALES sont la *rétinite*, la *pneumonie*, l'*hypertrophie* et les *lésions valvulaires du cœur*, et diverses *altérations du foie* et de la *rate*, notamment la sclérose, la dégénérescence amyloïde et graisseuse.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Modes de début. — Une relation à peu près constante existe entre le mode de début de la néphrite diffuse et les causes qui lui donnent naissance ; l'invasion franchement aiguë ne se voit guère qu'après les refroidissements, les fièvres éruptives et le traumatisme ; dans toute autre circonstance, la marche est subaiguë, ou chronique d'emblée.

Le DÉBUT AIGU est caractérisé par des frissons, de la fièvre, des douleurs lombaires, des vomissements, et, après quelques jours, par une anasarque générale qui, dans les cas heureux, disparaît dans le cours ou à la fin du troisième septenaire. Ce mode d'invasion, que l'examen de l'urine permet

de distinguer de celui d'une variole, est le seul qui fasse connaître exactement au médecin l'époque du début de la maladie; ici elle s'impose, elle se révèle elle-même aussi clairement qu'une pneumonie ou une péritonite aiguë, mais dans tout autre cas l'affection est latente pendant une période plus ou moins longue, elle ne se démasque pas elle-même, il faut la chercher; il est donc fort important de connaître et les diverses allures qu'elle présente dans ses commencements, et la valeur de certains phénomènes qui peuvent être l'*occasion* de la découverte du mal, parce qu'ils annoncent l'opportunité d'un examen de l'urine.

Début lent. — Dans beaucoup de cas, le premier phénomène appréciable est l'*hydropisie*; il est clair que dans ces circonstances le véritable début est ignoré, puisque dans les formes lentes surtout, l'albuminurie précède d'un temps assez long l'infiltration séreuse sous-cutanée.— Dans un autre groupe de faits ce sont des *douleurs lombaires* permanentes ou paroxystiques qui éveillent l'attention; ces douleurs, souvent prises pour un simple lombago, peuvent être complétement apyrétiques, elles sont exaspérées par la marche, par la station debout, par les mouvements de rotation du tronc sur le bassin, par la pression sur les régions rénales, et elles devancent souvent de plusieurs mois l'hydropisie ou tout autre phénomène indicateur. En revanche, il ne faut pas oublier que ce symptôme peut manquer totalement, de sorte que l'absence de douleurs n'autorise point à rejeter la possibilité d'une néphrite diffuse. — Un *catarrhe laryngo-bronchique* qui surprend par sa persistance est parfois le premier symptôme cliniquement appréciable. — Ailleurs, ce sont les *désordres de la vue* qui provoquent la sollicitude du malade; on examine l'urine, on la trouve chargée d'albumine, et l'ophthalmoscope montre les lésions de la rétinite albuminurique. — Dans d'autres circonstances, une *diarrhée* rebelle, des *vomissements*, une *céphalalgie* opiniâtre, un *amaigrissement* rapide, des *épistaxis* sont les premiers phénomènes signalés au médecin. — Plus rarement, le commencement de la maladie n'est révélé que par une *insomnie*, causée par la nécessité d'uriner plusieurs fois dans la nuit; la quantité d'urine n'a pas sensiblement augmenté, la miction est peu abondante, mais fréquente. — Enfin, le début *apparent* est tout à fait insolite; ce sont les accidents graves de l'*œdème de la glotte* ou de l'*œdème pulmonaire*, qui ouvrent la série des manifestations morbides.

Dans toutes ces conditions, qui n'épuisent peut-être pas la liste des éventualités cliniques, l'*examen de l'urine est une impérieuse obligation*.

Une fois constituée, la maladie est caractérisée par un groupe de **symptômes fondamentaux**, savoir les modifications de l'urine, l'altération du sang, l'hydropisie et la rétinite.

Urine. — L'état de l'urine n'est pas le même dans les divers stades, et il y a lieu d'en distinguer au moins trois types : l'un caractérise le stade fran-

chement aigu; le second appartient aux phases initiales du stade chronique, ou bien à cette époque de transition qui sépare l'état aigu de l'état chronique; le troisième est observé dans les périodes avancées du stade chronique.

L'urine du STADE AIGU présente à un très-haut degré les caractères physiques de l'urine fébrile; la *quantité* quotidienne peut descendre à 900, 700, 500 grammes et même au-dessous; la *réaction* est acide, et la *densité*, toujours accrue, oscille entre 1025 et 1047. La *coloration* est d'un rouge plus ou moins foncé par suite de la présence du *sang;* ce n'est pas de l'hématine dissoute (*pseudo-hémorrhagie*), qui colore ainsi l'urine, c'est du sang en nature à globules intacts, qui se réunissent souvent en couche épaisse au fond du verre où l'on a laissé reposer le liquide. L'urine contient une quantité variable d'*albumine;* la proportion en est quelquefois tellement considérable que le liquide se prend en masse; le coagulum est rouge brun tant qu'il y a du sang en proportion notable. Le microscope décèle de l'*épithélium rénal*, des *globules sanguins*, et de *véritables cylindres fibrineux*, formés par de la fibrine coagulée unie à des globules. Quand l'hématurie est terminée, ces cylindres disparaissent lentement de l'urine, ils y sont remplacés par des *cylindres épithéliaux*, ou *colloïdes;* en général, le précipité albumineux est alors moins abondant. — Il est digne de remarque que cette urine qui présente tous les caractères physiques de l'urine fébrile en diffère totalement par ses caractères chimiques, notamment par l'abaissement du chiffre de l'*urée* et des *phosphates*. La quantité d'albumine perdue en vingt-quatre heures varie considérablement; les limites extrêmes sont 5 et 25 grammes (Frerichs).

Quelle que doive être l'issue du mal, l'urine du stade aigu présente bientôt les modifications qui caractérisent mon second type ou type intermédiaire; le type aigu n'est jamais suivi immédiatement de la guérison, toujours il aboutit d'abord au type intermédiaire, et aussi longtemps que ce type persiste, encore bien que tous les autres phénomènes morbides soient dissipés, le pronostic demeure douteux. Lorsque la maladie est lente d'emblée, cette période en est la période initiale, c'est-à-dire que l'urine présente alors, durant un temps plus ou moins long, les modifications caractéristiques du type intermédiaire, et ce n'est qu'après cette phase qu'elle arrive aux altérations du type chronique confirmé.

L'urine du TYPE INTERMÉDIAIRE a les caractères suivants : la *quantité* est à peu près normale, la *réaction* est acide, la *densité* oscille entre 1022 et 1012; l'urée, l'acide urique, les chlorures et les phosphates sont diminués; la perte en *albumine* varie de 5 à 25 grammes par jour, elle peut même cesser pendant deux ou trois jours, sans que l'on soit en droit de porter un pronostic favorable si les autres altérations persistent; la quantité d'albumine est plus forte dans l'urine de la digestion que dans celle de la nuit. Les

éléments morphologiques sont des *cellules épithéliales,* des *cylindres fibrineux* (s'il y a eu un début aigu avec *hématurie*), des *cylindres colloïdes ou albumineux* chargés d'épithélium. Les cylindres fibrineux ou sanglants n'indiquent pas une hémorrhagie actuelle, ils sont le vestige et le résidu de la fluxion hémorrhagique initiale ; à ce moment-là, la fibrine du sang s'est coagulée dans les tubuli, emprisonnant dans sa masse des globules sanguins ; un certain nombre de tubes sont alors demeurés obstrués ; un peu plus tard, lorsque la sécrétion urinaire devient plus abondante, le liquide emporte les produits coagulés qui encombrent les canalicules, et l'urine contient ainsi de vrais cylindres fibrineux pendant un temps variable, bien qu'il n'y ait plus d'hémorrhagie rénale. Le coagulum albumineux a une coloration blanche.

L'urine du TYPE CHRONIQUE confirmé est *pâle,* décolorée ; la mousse produite au moment de l'émission est souvent persistante ; la *réaction* est faiblement acide. La *quantité* est variable ; ordinairement elle dépasse le chiffre normal, mais dans les périodes ultimes la sécrétion peut s'abaisser considérablement, et si ce phénomène persiste, il annonce presque à coup sûr l'urémie. La *densité* toujours abaissée peut tomber jusqu'à 1004 ; dans ce cas, la production de l'urine perd toute signification comme sécrétion dépurative, ce n'est guère plus que de l'eau qui est enlevée à l'organisme ; la pesanteur spécifique est en raison inverse de la quantité. Tous les éléments de l'urine sont au-dessous de la proportion normale ; l'*urée,* notamment, est en moyenne au-dessous de 15 grammes par jour, et elle peut descendre jusqu'à 6 et 5 grammes. L'*albumine* oscille entre 10 et 25 grammes par jour ; elle peut disparaître pendant quelques jours et se montrer de nouveau un peu plus tard ; l'absence d'albumine est même ordinaire dans la dernière période, lorsque l'atrophie rénale est effectuée des deux côtés. — Les principaux éléments microscopiques sont de l'*épithélium* granuleux ou graisseux, des *cylindres* granulo-graisseux qui ne sont autre chose que les colloïdes du type précédent en voie de transformation rétrograde, enfin des *cylindres hyalins ou séreux* à peine transparents, dépourvus d'épithélium, à bords droits et réguliers. Ces cylindres sont le signe certain de la néphrite parenchymateuse chronique, ils révèlent donc à la fois le diagnostic et le pronostic.

SANG. — Le sang présente, dans le stade aigu, l'accroissement de fibrine ou *hyperinose* propre à toutes phlegmasies (Christison, Frerichs). Les altérations dans le stade chronique sont le résultat direct du trouble de l'uropoïèse. — De 1030, chiffre normal, la DENSITÉ du sérum tombe à 1025 ou 1020. — La quantité de l'ALBUMINE diminue proportionnellement à l'abondance des pertes qui se font par l'urine : le chiffre, qui est de 70 à 80 pour 1000 à l'état physiologique, peut s'abaisser à 50, 40 et même 30. Dans quelques cas l'albumine du sérum subit une *modification moléculaire,* par

suite de laquelle elle circule sous forme de petits globules solides suspendus dans le liquide; ces globules sont insolubles dans l'éther et l'alcool, et solubles par digestion dans l'acide acétique. La sérosité présente alors un aspect trouble et laiteux que Christison, Rayer et beaucoup d'autres observateurs ont rapporté à la présence de matières grasses ; mais Simon, Scherer, Buchanan et Gulliver ont montré que cette opalescence du sérum tient à des molécules albumineuses en suspension, et les observations de Frerichs ont confirmé cette interprétation. — La proportion des GLOBULES ROUGES reste normale dans les premiers temps de la maladie, mais bientôt elle s'abaisse, tandis que celle des GLOBULES BLANCS augmente parallèlement. — Enfin, les recherches de Schottin ont démontré que les MATIÈRES EXCRÉMENTITIELLES non définies sont toujours notablement accrues lorsque la maladie est ancienne ; et les analyses comparatives de Picard, qui fixent à 16 millièmes pour 100 la proportion de l'urée dans le sang normal, ont appris que cet élément peut s'élever à 70 et 84 millièmes, c'est-à-dire à quatre ou cinq fois le chiffre physiologique.

Cet état du sang, en particulier l'hypoglobulie, explique la pâleur de la PEAU qui présente le plus souvent aussi une *sécheresse anormale*; non-seulement il n'y a pas de sueurs spontanées, mais on ne réussit pas à provoquer une sécrétion cutanée un peu abondante. A la fin du stade aigu et durant le stade intermédiaire, le rétablissement de la diaphorèse naturelle ou artificielle est un signe des plus favorables.

HYDROPISIE. — Elle ne manque guère qu'une fois sur vingt, d'après Rosenstein ; mais dans le stade de l'atrophie rénale elle peut disparaître. Cette hydropisie, qui affecte le plus souvent la forme d'*anasarque*, débute de deux manières différentes : tantôt elle est partielle d'abord et se généralise graduellement; tantôt elle est GÉNÉRALE D'EMBLÉE. Cette dernière variété est extrêmement fréquente dans le stade aigu, et l'anasarque peut être alors très-précoce ; en même temps qu'il est pris de fièvre, le malade enfle ; cette invasion rapide est surtout observée après la scarlatine et les refroidissements. L'hydropisie qui reste partielle pendant un certain temps, et s'étend avec lenteur, est rare dans le stade aigu ; elle appartient surtout à la phase chronique ; on la voit aussi dans la phase intermédiaire, soit qu'elle apparaisse alors pour la première fois, soit qu'une infiltration limitée survive à l'anasarque complète de la période aiguë. Lorsque l'hydropisie brightique n'est pas générale d'emblée, elle débute ordinairement par les *paupières* et l'*espace interpalpébral ;* elle peut alors n'être pas permanente, et se montrer seulement le matin au réveil. Ce mode de début est un bon signe de l'anasarque rénale ; mais il peut être masqué par la coïncidence d'une autre hydropisie liée à la sclérose du foie, ou à une lésion cardiaque.

L'hydropisie n'est pas toujours bornée au tissu sous-cutané; on observe aussi des *épanchements* dans les cavités séreuses et des *œdèmes viscéraux*. En

réunissant les 292 cas analysés par Frerichs, et les 114 de Rosenstein, nous avons un total de 406 cas mortels sur lesquels nous trouvons : hydrothorax et pleurésie, 82 cas; — hydropéricarde, 21; — hydrocéphalie, 73; — œdème pulmonaire, 115; — œdème de la glotte, 4. — Un autre caractère de l'anasarque rénale est sa mobilité; elle peut bien persister sans changement jusqu'à la fin, mais c'est le cas le plus rare; ordinairement elle varie d'intensité d'un jour à l'autre, se déplace, disparaît même, sans que l'on puisse établir aucune relation entre les modifications de l'hydropisie et celles de l'urine.

Les épanchements séreux de la néphrite diffuse sont très-riches en matières excrémentitielles et en urée; ces matériaux s'accumulent dans le liquide hydropique à mesure que l'insuffisance de l'élimination rénale se prononce, et l'hydropisie devient ainsi une voie d'échappement supplémentaire pour les produits usés, qui ne sont plus emportés par l'urine; mais cette dérivation salutaire qui prévient, dans une certaine mesure, le séjour et l'accumulation dans le sang de ces matériaux nuisibles, n'a qu'une efficacité momentanée; si les choses restent en cet état, l'intoxication survient quand même.

La pathogénie de cette hydropisie n'est pas élucidée. On a cru pouvoir l'attribuer à l'hypo-albuminose du sang, mais cette interprétation tombe devant l'anasarque précoce du stade aigu, anasarque qui est contemporaine de l'albuminurie, et qui partant ne peut en être l'effet. C'est pour ces cas-là que Frerichs a invoqué la dilatation paralytique des capillaires cutanés sous l'influence du froid; mais si cette manière de voir est acceptable pour la néphrite diffuse *a frigore*, elle ne l'est plus pour l'hydropisie observée chez des scarlatineux qui sont entourés de tous les soins désirables, et qui n'ont pas subi l'action du froid. Pour la forme aiguë, la difficulté subsiste donc entière (1); pour la forme chronique, nous ne sommes guère plus avancés. Que l'altération du sang soit la cause la plus puissante de l'hydropisie, cela est certain; que l'on invoque en outre l'influence des causes occasionnelles et adjuvantes, cela n'est pas moins légitime, puisque l'hydropisie brightique, comme toutes les hydropisies cachectiques, doit être rapportée à une cause fondamentale d'ordre chimique, et à une cause auxiliaire d'ordre mécanique; mais si de ce point de vue général nous descendons aux cas particuliers, nous sommes bientôt arrêtés, ne fût-ce que par la localisation singulière de l'infiltration au visage, et par les variations qu'elle présente dans sa marche.

Rétinite (2). — Très-rare dans le stade aigu, la rétinite est si com-

(1) *Voyez*, pour plus de détails, le chapitre Hydropisie, t. I, p. 52 et suiv.

(2) Wells, *Transact. of a Society for improvement*, III. — Landouzy, *Arch. gén. de méd.*, 1849. — Türck, *Zeits. der Wiener Aerzte*, 1850. — Heimann und Zenker,

mune dans la phase chronique qu'elle peut vraiment être dite un symptôme et non une complication. Les troubles de la vue se développent lentement, les malades voient les objets comme à travers un nuage, ils accusent des lacunes dans le champ visuel, parce que la rétine a des points insensibles; bientôt la portée de la vision se raccourcit, les objets ne sont bien reconnus qu'à une très-petite distance; puis l'amblyopie se prononce davantage, et dans les cas graves le patient ne conserve plus guère que la faculté de distinguer le jour de la nuit. Les progrès de cette amblyopie sont lents, néanmoins on observe parfois une aggravation subite, et au bout de quelques jours les phénomènes récents peuvent s'amender, et la vision reprendre, ou peu s'en faut, la puissance qu'elle présentait avant cette espèce d'attaque. Ces épisodes sont liés à des hémorrhagies rétiniennes qui subissent une résorption presque totale.— A l'ophthalmoscope on trouve autour de la papille qui peut être saine, des taches blanchâtres laiteuses, à surface lisse, à bords inégaux; ces taches, d'abord séparées, peuvent confluer et former ainsi une ceinture péripapillaire à peu près continue. Les résidus hémorrhagiques se présentent sous forme de taches noirâtres dont les plus petites ont l'aspect de stries, tandis que les autres sont disposées en macules à grand diamètre vertical.

Les lésions de la rétinite brightique occupent deux siéges différents, savoir : les éléments nerveux et les éléments conjonctifs de la rétine, et elles résultent de deux processus distincts : une hypertrophie avec sclérose, et une dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux sont quelquefois sains; ailleurs ils sont variqueux, ou même présentent l'altération graisseuse ou scléreuse (Virchow, Müller, Wagner, Schweigger).— Cette rétinite est susceptible de guérison ainsi que le prouvent la clinique, et les observations ophthalmoscopiques de von Gräfe.

Symptômes accessoires. — Bien que ces symptômes ne soient pas constants comme les altérations de l'urine et du sang, ils tirent de leur fréquence une importance réelle, et de plus, par la variété de leur nature et la diversité de leur siége, ils démontrent l'influence de la néphrite diffuse sur l'ensemble de l'organisme, et les différences profondes qui la séparent de la néphrite circonscrite.

Les plus fréquents de ces phénomènes sont les ACCIDENTS GASTRO-INTESTINAUX et les SYMPTÔMES BRONCHIQUES. Du côté des organes digestifs on observe une *dyspepsie* rebelle caractérisée par la lenteur des digestions, des nausées et des *vomituritions glaireuses* qui ont lieu le matin à jeun; dans d'autres

Græfe's Archiv, 1856. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, X. — WAGNER, *eodem loco*, XII. — H. MÜLLER, *Archiv f. Ophthalm.*, IV. — *Würzburger med. Zeits.*, I. — VON GRÄFE, *Archiv f. Ophthalm.*, VI. — SCHWEIGGER, NAGEL, *eodem loco*. — ROSENSTEIN, *loc. cit.*

cas, il y a des *vomissements* dont la fréquence augmente à mesure que la maladie progresse; les matières vomies sont composées de débris d'aliments et de liquides muqueux dont la réaction est acide ou neutre. Les désordres intestinaux consistent en une *diarrhée* qui, passagère d'abord, devient ensuite habituelle; c'est une diarrhée catarrhale sans grandes douleurs de ventre; plus tard surviennent des coliques violentes, et les selles prennent le caractère dysentérique. Dans d'autres cas, on observe soit primitivement, soit à la suite des symptômes précédents, une *diarrhée séreuse* profuse qui affaiblit grandement le malade; d'après Treitz, le liquide intestinal est alors faiblement acide, neutre ou alcalin, et il renferme du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de l'urée; il peut aussi, contrairement à l'état physiologique, contenir de l'albumine (Jaccoud). Cette diarrhée séreuse ne doit être combattue que si elle est extrêmement abondante; souvent en effet l'hydropisie diminue sous l'influence de ces évacuations; et d'un autre côté, les sécrétions intestinales emportant une certaine quantité de matières excrémentitielles suppléent ainsi à l'insuffisance de l'élimination rénale, et les accidents d'intoxication sont conjurés ou retardés. — Les désordres gastro-intestinaux, rares dans le stade aigu, appartiennent essentiellement à la phase intermédiaire, et surtout à la phase chronique confirmée; en raison de leur genèse, ces lésions et ces symptômes ont reçu de Treitz le nom d'urémiques : par suite de l'insuffisance rénale, le liquide sécrété ou transsudé à la surface de l'intestin est chargé d'urée ou d'ammoniaque, et exerce sur la muqueuse une action irritante, qui se traduit d'abord par le vomissement et la diarrhée, puis par des lésions catarrhales ou ulcéreuses.

Le *catarrhe bronchique* est au moins aussi fréquent dans la phase chronique de la néphrite; il se développe lentement, produit une expectoration abondante, et une fois qu'il est établi, on ne le voit guère s'amender.

Hypertrophie du cœur (1). — Elle ne doit être imputée à la néphrite que lorsqu'elle est consécutive, et indépendante de toute lésion valvulaire; cette hypertrophie est presque toujours limitée au ventricule gauche, et elle est accompagnée d'une dilatation du ventricule, proportionnelle à l'épaississement des parois. Cette modification du tissu cardiaque est un effet tardif de la néphrite diffuse; on ne la voit jamais dans le stade aigu, elle appartient au stade chronique et plus précisément encore à l'atrophie rénale. Elle a été attribuée par Traube à l'oblitération des capillaires rénaux, et à la rétention d'une certaine quantité d'eau dans le système circulatoire, deux éléments qui s'ajoutent pour élever la tension dans l'arbre artériel. Dans ces conditions le ventricule se vide mal, il se dilate, puis l'hypertrophie survient, qui compense et surmonte par l'accroissement de l'impulsion

(1) *Voyez* la bibliographie tome I, page 557.

initiale, l'obstacle que l'augmentation de la pression artérielle offre à la progression du sang. Cette explication ne peut être acceptée à l'exclusion de tout autre, puisqu'on a pu observer une hypertrophie ventriculaire considérable avec les gros reins du deuxième stade de la néphrite (Bright, Bamberger, Rosenstein); pour ces cas au moins, il convient de faire quelques réserves et d'attribuer une certaine influence soit à l'altération du sang, comme le voulait Bright, soit aux prédispositions variables des malades.

Renfermée dans certaines limites, cette hypertrophie est une circonstance favorable; elle maintient l'activité de la circulation artérielle, elle prévient la stase rénale qui résulterait d'une impulsion cardiaque insuffisante, et la sécrétion urinaire devient ainsi plus abondante et plus régulière; mais le plus souvent cet heureux effet est temporaire, l'hypertrophie dépasse le degré d'une compensation parfaite, et elle constitue une véritable complication, dont les phénomènes s'ajoutent à ceux de la maladie initiale.

J'ai signalé dans l'anatomie pathologique les nombreuses COMPLICATIONS phlegmasiques, séreuses et viscérales, propres à la néphrite, je n'y reviens que pour indiquer les particularités remarquables de la PNEUMONIE qui se développe dans le stade chronique; contrairement à ce qui se passe dans la pneumonie commune, la densité de l'urine est diminuée, bien que la sécrétion soit peu abondante, l'urée conserve le minimum propre aux dernières périodes de la néphrite, et les chlorures sont à peine diminués. Parmi ces caractères, il en est un qui est toujours facilement appréciable et qui implique les autres, c'est l'abaissement de la pesanteur spécifique; or l'accroissement de la densité de l'urine est tellement constant dans la pneumonie franche, que la simple constatation d'une urine moins pesante que la normale, dans le cours d'une inflammation pulmonaire, doit faire soupçonner une néphrite diffuse jusqu'alors latente.

La **durée** moyenne de la forme aiguë est de deux à cinq semaines lorsqu'elle se termine par la guérison; mais aucune limite, même approximative, ne peut être fixée pour les stades chroniques, lesquels, selon la constitution de l'individu, selon l'abondance des pertes en albumine, selon la date et la gravité des complications, selon le développement ou l'absence des accidents urémiques, peuvent durer quelques mois seulement, ou plusieurs années.

Dans la forme chronique, qu'elle soit primitive ou consécutive à un état aigu, la **marche** de la maladie n'est pas toujours continue, elle présente des temps d'arrêt, des rémissions qui peuvent persister plusieurs semaines; la valeur réelle de ces améliorations ne peut être révélée que par les caractères de l'urine, et même il ne suffit pas que l'albumine diminue ou disparaisse pour que le **pronostic** devienne favorable; il faut que les propriétés

physiques se rapprochent peu à peu de l'état normal, il faut surtout que les éléments morphologiques, de moins en moins nombreux, démontrent par leurs caractères propres que la lésion ne fait plus de progrès; alors seulement la guérison peut être espérée, et elle n'est certaine que lorsque l'urine a recouvré la totalité de ses propriétés physiologiques. — Lorsque ces rémissions surviennent chez un malade qui est déjà atteint des troubles de la vue, la marche de ces derniers fournit une indication pronostique qui n'est guère moins certaine que celle de l'urine; l'amélioration de la rétinite est un signe positivement et absolument favorable.

La forme aiguë peut guérir radicalement, mais l'individu ainsi guéri doit s'astreindre à une surveillance incessante en raison de la facilité des récidives; un refroidissement, une fatigue insolite, un excès de table ou de boisson, la moindre cause occasionnelle enfin suffit pour ramener une congestion rénale, qui peut être le point de départ d'un processus morbide incurable. Quant à la forme chronique, les chances de guérison sont naturellement en raison inverse du degré de la lésion, et comme celle-ci est rigoureusement appréciable d'après les éléments microscopiques de l'urine, on peut toujours juger avec exactitude de la situation du malade.

Cet examen, qui est la base du diagnostic, peut dans certains cas révéler aussi la cause du mal. Dans la NÉPHRITE GOUTTEUSE, l'urine est riche en urates et en acide urique, et les cylindres sont souvent uratifiés, c'est-à-dire revêtus à leur périphérie d'une couche d'acide urique; si l'on ajoute à la préparation un peu d'acide acétique, les cristaux caractéristiques apparaissent nettement. Dans cette néphrite, l'albuminurie est très-peu abondante, et l'hydropisie, légère et transitoire, peut manquer complétement. — Dans la NÉPHRITE PALUSTRE, les cylindres sont parfois chargés de corpuscules pigmentaires, mais ce phénomène n'est pas constant; il est subordonné à l'altération du sang, signalée par Frerichs sous le nom de mélanémie.

La MORT, qui est la terminaison la plus fréquente de la néphrite diffuse, peut être amenée par les progrès de l'affaiblissement résultant des pertes d'albumine et des désordres intestinaux, mais le plus souvent elle est produite avant ce terme, par l'une des complications, ou par l'empoisonnement urémique (*voy.* ch. IV).

TRAITEMENT.

Dans le **stade aigu**, les ÉMISSIONS SANGUINES générales sont la base de la médication; le nombre en doit être proportionné aux forces et à la constitution du malade. Ce moyen diminue la fluxion rénale, et souvent il suspend immédiatement l'hématurie, et le phénomène parallèle désigné par

Vogel sous le nom de *fibrinurie*. Si les saignées sont contre-indiquées, il faut recourir aux ventouses scarifiées sur la région lombaire, mais on n'obtient jamais ainsi les puissants effets de la phlébotomie. L'anasarque précoce n'est point une contre-indication à la saignée; elle diminue et disparaît souvent après une ou deux émissions sanguines, la détermination rénale persistant seule. L'action de la saignée doit être secondée par la diète et par l'administration de la *digitale*; je réserve le *tartre stibié* pour les cas où avec l'anasarque existe un épanchement séreux menaçant, notamment l'hydrothorax. — La constipation, presque constante dans ce stade, doit être énergiquement combattue, il faut même chercher à provoquer et à maintenir de la diarrhée durant plusieurs jours; on donnera dans ce but le séné, le calomel, l'huile de ricin ou les drastiques, mais on laissera de côté les purgatifs salins qui exercent une action irritante et congestive sur les reins. Pour cette même raison, les DIURÉTIQUES doivent être proscrits durant la période initiale; plus tard, lorsque la fièvre est tombée, lorsque l'hématurie a cessé, ils répondent à une indication importante, celle de rétablir la perméabilité des tubuli obstrués par les résidus de la fluxion hémorrhagique; il faut alors faire passer à travers le filtre rénal une grande quantité de liquide, et les *boissons alcalines* (chiendent, infusion de genièvre avec bicarbonate de soude ou acétate de potasse), surtout la *diète lactée*, sont les meilleurs moyens pour atteindre le but.

La phase intermédiaire qui succède à la précédente et qui est initiale, si la maladie est chronique d'emblée, est d'un haut intérêt thérapeutique; à ce moment, la guérison est possible, elle ne l'est plus au contraire lorsque apparaissent les cylindres granulo-graisseux et hyalins du stade atrophique. L'intervention doit donc être rapide et énergique, et il est bien remarquable que l'une des méthodes les plus efficaces est celle qui est basée sur la doctrine expérimentalement démontrée, qui admet une modification dans la diffusibilité de l'albumine du sang, et un désordre dans l'assimilation des albuminoïdes ingérés. L'indication fondamentale est donc celle-ci : rétablir l'état moléculaire normal de l'albumine, afin de lui enlever la filtrabilité pathologique qu'elle a acquise; restaurer l'assimilation des matières albuminoïdes, et conséquemment suspendre l'alimentation albumineuse, jusqu'à ce que cette restauration soit effectuée au moins en partie. Les moyens d'atteindre le but sont révélés par la physiologie expérimentale. Quelle que soit en effet l'explication qu'on en veuille proposer, deux faits sont certains, ce sont les suivants : 1° l'intégrité de l'état moléculaire et de la diffusion de l'albumine est subordonnée à l'intégrité des fonctions de la peau; — 2° l'absence de chlorure de sodium dans l'alimentation fait passer l'albumine dans l'urine (Wundt), et tandis que les injections d'eau pure dans le sang produisent le même effet, les injections d'eau chargée de chlorure de sodium ne déterminent pas d'albuminurie (Hartner). Sur ces

notions (1) repose le traitement suivant, que mon savant ami le professeur Semmola a déduit directement de son côté de ses expériences et de ses observations personnelles. Tous les jours ou tous les deux jours, selon la force du malade, une SUDATION ARTIFICIELLE, provoquée soit par les bains de vapeur au lit ou à l'étuve, soit par l'étuve sèche avec ablutions froides consécutives (Semmola), soit enfin par les bains très-chauds, suivis de l'enveloppement dans des couvertures de laine (Liebermeister). En même temps CHLORURE DE SODIUM à hautes doses, 4 à 8 grammes par jour ; je le donne dans du lait, et cette méthode qui n'a rien de désagréable pour le malade est d'autant plus convenable, que le RÉGIME LACTÉ est la seule alimentation possible au début du traitement. Au bout de quelque temps, si le régime lacté a été pur, l'albumine a ordinairement disparu de l'urine ; il faut alors *tâter* l'assimilation des matières albumineuses sous forme de viande ; si l'urine reste ce qu'elle était avec le régime lacté, on peut continuer et arriver par une progression très-graduelle à l'alimentation commune ; il va sans dire que le chlorure de sodium est administré pendant tout ce temps d'épreuves, j'ai même l'habitude de commencer le régime animal par de la viande salée. Il m'a semblé aussi, et mes observations sont confirmées par celles de Semmola, que l'ACIDE ARSÉNIEUX a une action favorable sur l'assimilation des albuminoïdes : aussi lorsque je fais l'épreuve du régime, je prescris un ou deux granules d'acide arsénieux, à prendre chaque jour au moment de l'alimentation. Quant aux sudations artificielles, elles doivent être continuées jusqu'au rétablissement des sueurs spontanées, à moins de contre-indications, telles qu'une débilité trop considérable, ou une diarrhée séreuse abondante ; et après qu'on les a supprimées, il convient de pratiquer pendant longtemps encore des frictions stimulantes sèches. A cette médication Semmola ajoute les INHALATIONS D'OXYGÈNE ; je ne les ai pas encore employées, mais je sais par des notes que cet habile confrère a bien voulu me communiquer que ce moyen, fort rationnel d'ailleurs, lui a donné de très-bons résultats. — Je réserve l'iodure de potassium (Crocq), l'iodure et le perchlorure de fer, le tannin, le seigle ergoté, pour les cas dans lesquels le chlorure de sodium, mal toléré, provoque des vomissements ou une diarrhée trop abondante. Aucune médication n'est utile à dater du moment où le microscope révèle dans l'urine les éléments caractéristiques de l'atrophie rénale.

Dans cette dernière phase, le traitement ne peut être que symptomatique ; soutenir les forces du malade, combattre l'hydropisie et les complications, sont les seules indications que le médecin puisse remplir.

(1) *Voyez*, pour plus de détails, mon art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.*, I. Paris, 1864.

CHAPITRE III.

MAL DE BRIGHT.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE. — SCLÉROSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les causes de la DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE (1) sont au nombre de trois principales : la *tuberculisation pulmonaire*, les *suppurations prolongées*, surtout celle des os, et la *syphilis*. Toutes ces causes ont pour caractère commun de rendre le sujet cachectique ; rien n'est plus rare que de voir l'altération amyloïde des reins survenir chez un individu jusqu'alors bien portant.

La SCLÉROSE qui, par l'atrophie consécutive des éléments sécréteurs, donne lieu au complexus symptomatique du mal de Bright, a une étiologie non moins précise : elle est produite par les *maladies du cœur* (c'est la variété la plus commune), par l'*alcoolisme* et par la *goutte*. Ces deux dernières causes donnent plus souvent lieu à la néphrite parenchymateuse. — D'après les

(1) *Voyez* la bibliographie de la dégénérescence amyloïde du foie (page 431) ; en outre :

TODD, *Clinical Lectures on certain Diseases of urinary Organs*. London, 1857. — TRAUBE, *Med. Centralzeit.*, 1858. — *Deutsche Klinik*, 1859. — WAGNER, *Beiträge zur Speckkrankheit, insbesondere der Speckniere* (*Arch. f. Heilk.*, 1861). — TOMASCZEWSKI, *De degeneratione renum amyloïdea*. Berolini, 1862. — GRAINGER STEWART, *On the waxy or amyloïd Form of Bright disease* (*Edinb. med. Journ.*, 1864). — BRAUN, *Ueber den Nexus der colloïd* (*amyloïd*) *Metamorphose der Epithelien der Nieren und der Eclampsia gravidarum* (*Wochenblatt der Zeits. der K. K. Gesells. d. Aerzte in Wien*, 1864). — KÜHNE und RUDNEFF, *Ueber die chemische Natur des Amyloïd* (*Virchow's Archiv*, XXXIII). — MÜNZEL, *Ueber amyloide Degeneration der Niere*. Jena, 1865. — FISCHER, *Zur amyloïden Nephritis* (*Berlin. klin. Vochen.*, 1866). — ROSENSTEIN, VOGEL, JACCOUD, *loc. cit.* — FEHR, *Ueber die amyloïde Degeneration, insbesondere der Nieren*. Bern, 1866. — BEER, *Die Eingeweidesyphilis*. Tübingen, 1867. — GRAINGER STEWART, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1867. — SANDERS and GAIRDNER, *Glasgow med. Journ.*, 1868. — STEWART, *Practical Treatise on Bright's disease of the Kidneys*. London, 1868. — LITTLE, *Amyloïd disease of liver and Kidneys* (*Med. Press and Circular*, 1869). — WOLFF, *Ueber die amyloïde Degeneration der Nieren*. Berlin, 1869.

recherches récentes de Beer, l'albuminurie persistante et grave, qui est parfois observée après la *variole*, tiendrait à une cirrhose rénale à marche rapide ; de plus nombreuses observations sont nécessaires sur ce point.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans ses caractères fondamentaux, la **dégénérescence amyloïde** des reins est semblable à celle du foie ; le produit pathologique siége surtout dans la tunique moyenne des artères. C'est généralement dans les glomérules de Malpighi que le dépôt commence ; les artérioles sont prises d'abord, puis les vaisseaux efférents, enfin la totalité du réseau capillaire peut être intéressée. Cette altération a pour résultat l'épaississement de la paroi du vaisseau, la diminution de son calibre, et l'ischémie du tissu correspondant dont la nutrition devient insuffisante ; quand la dégénérescence est avancée, des territoires vasculaires entiers peuvent être imperméables à l'injection. Les cellules épithéliales ne sont pas toujours envahies, mais elles le sont souvent, et il est fort probable que c'est alors seulement que la lésion se révèle cliniquement par le désordre de l'uropoïèse. Parfois, le dépôt a lieu aussi dans la membrane propre des canalicules droits, mais c'est là un fait exceptionnel. — Le rein, ainsi altéré, est dur, lourd, de consistance lardacée, de couleur jaune pâle ; la substance corticale est hypertrophiée, la membrane d'enveloppe s'enlève facilement, la surface est lisse ou granuleuse. La coupe est unie et luisante, et sur le fond jaunâtre apparaissent comme des gouttes brillantes de rosée, les glomérules infiltrés d'amyloïde (Meckel). La réaction iodo-sulfurique achève de caractériser le tissu.

Dans quelques cas, la lésion amyloïde coïncide avec l'altération graisseuse de l'épithélium et avec les lésions du stroma interstitiel ; ces faits doivent être distingués de la dégénérescence amyloïde pure ; il s'agit alors non plus d'une forme anatomique distincte, mais d'une lésion complexe, dans laquelle le dépôt amyloïde n'est qu'un fait accessoire et secondaire. Virchow a désigné cette altération sous le nom de *néphrite parenchymateuse avec dégénérescence amyloïde*.

La **sclérose** n'a pas toujours la signification d'un processus primitif et distinct. Dans bon nombre de cas, les lésions interstitielles qui la constituent ne sont qu'un élément accessoire de la néphrite diffuse. — Dans un second groupe de faits, la sclérose est bien isolée, mais elle n'est ni étendue ni ancienne, et elle reste absolument ignorée durant la vie ; l'altération est strictement limitée au tissu conjonctif interstitiel, les éléments glandulaires sont restés intacts, il n'y a ni albuminurie, ni hydropisie, et partant pas de mal de Bright. — Dans une troisième série de cas, les choses se passent

autrement. A la suite de congestions habituelles, le tissu interstitiel des reins est atteint d'hyperplasie et de sclérose ; puis, sous l'influence de cette prolifération, la nutrition des éléments glandulaires, glomérules et épithélium, est compromise ; ces éléments s'altèrent, une albuminurie persistante s'établit avec toutes ses conséquences. Ici c'est le processus cirrhotique qui est le fait primordial, les autres lésions sont secondaires, exactement comme dans le foie ; et alors même que la rétraction du tissu conjonctif a déformé et atrophié le rein, on ne trouve pas l'atrophie granuleuse propre à la néphrite diffuse : les bosselures et les dépressions que présente la surface de l'organe sont plus volumineuses, plus étendues, et elles sont le résultat mécanique de la sclérose ; la similitude est complète avec la lobulation cirrhotique du foie. La lésion est particulière, sa marche est spéciale, et puisqu'elle amène les symptômes qui caractérisent le mal de Bright, il y a lieu de voir dans ce complexus morbide une forme distincte de la maladie.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **dégénérescence amyloïde** est essentiellement chronique, et l'absence de toute douleur rénale est la règle ; les allures sont plus silencieuses, et le début plus insidieux encore que dans la néphrite diffuse. Dans bon nombre de cas, le premier symptôme appréciable est une augmentation de la sécrétion urinaire, constituant une véritable polyurie qui trouble le sommeil du malade ; ce phénomène est loin d'être constant. — L'urine a généralement une faible densité, 1005 à 1015 ; elle est pâle, et laisse à peine déposer, au bout de plusieurs heures, un léger sédiment blanchâtre ; la proportion de l'urée et des chlorures est diminuée, mais, contrairement à ce qu'on voit dans la néphrite parenchymateuse, s'il survient de la fièvre, la composition du liquide change, et il prend les caractères de l'urine fébrile (Rosenstein). La quantité d'albumine varie d'un jour à l'autre, et ces altérations sont tellement fréquentes qu'elles deviennent caractéristiques. Le microscope ne décèle souvent aucun élément rénal dans l'urine ; lorsqu'elle en contient, ce sont simplement des cellules épithéliales ou quelques cylindres albumineux ; si la lésion amyloïde n'est pas pure, si elle coïncide avec des altérations parenchymateuses, on trouve dans l'urine tous les éléments caractéristiques de la néphrite diffuse. Dans quelques cas, l'examen microscopique de l'urine fournit des résultats particuliers qui ont été signalés par le professeur Braun (de Vienne) : le sédiment renferme des corpuscules qui donnent la réaction iodo-sulfurique caractéristique de la substance amyloïde ; ce phénomène n'est possible que si la dégénérescence, dépassant le domaine vasculaire, a envahi l'épithélium,

car ces corpuscules ne sont autre chose que des cellules épithéliales transformées.

L'hydropisie manque plus souvent que dans la néphrite diffuse; elle n'apparaît jamais d'emblée sous forme d'anasarque généralisée; elle peut bien s'étendre à la totalité du corps, mais cette extension est toujours lente, et la bouffissure des tissus n'arrive pas à la distension énorme qui est observée dans l'autre cas ; d'un autre côté, l'infiltration ne commence pas plus souvent par la face que par les membres inférieurs, et elle peut rester bornée aux jambes; ailleurs on n'observe qu'une ascite, et l'hydropisie est alors imputable, non à la lésion amyloïde des reins, mais à celles du foie et de la rate qui coïncident presque toujours avec elle. En présence de ces irrégularités, on conçoit que Grainger-Stewart n'attache aucune importance à l'œdème, comme symptôme de la dégénérescence amyloïde. — Enfin, la rétinite, l'hypertrophie du cœur, les phlegmasies séreuses et viscérales sont très-rares, à moins qu'il n'y ait coïncidence de l'atrophie granuleuse.

La diarrhée, en revanche, est presque constante ; elle peut résulter simplement de l'état cachectique, mais souvent aussi elle est due à la dégénérescence amyloïde des capillaires intestinaux (Meckel, Jochmann) ; dans ce cas, elle résiste à toutes les médications, et contribue puissamment à hâter la fin du malade. Il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies, notamment des hémoptysies qui ont pour cause une lésion analogue des capillaires du poumon. Les altérations du foie et de la rate sont si fréquentes qu'elles doivent être comprises dans la symptomatologie de la maladie rénale, et qu'elles fournissent un élément important de diagnostic.

Les cas de syphilis réservés, la guérison ne peut être espérée ; les pertes en albumine, la diarrhée persistante, les progrès de la maladie antérieure augmentent de jour en jour l'affaiblissement du patient, et il succombe lentement dans le marasme. Il est très-rare d'observer les accidents brusques de l'intoxication dite urémique, et cela pour divers motifs : la lésion peut être très étendue et n'intéresser que fort peu l'épithélium ; il est tout naturel que dans ce cas les phénomènes de l'insuffisance urinaire fassent défaut; — l'hydropisie est rare et peu abondante ; les malades sont par là moins exposés à l'hydrocéphalie, qui est une des causes de l'état pathologique désigné sous le nom d'*urémie* ; — en raison de l'état cachectique, l'activité de la nutrition est restreinte, et les combustions interstitielles tombent au minimum ; conséquemment l'urée et les matières extractives peuvent diminuer considérablement dans l'urine, sans qu'il y ait pour cela rétention et accumulation de ces produits dans le sang; l'urine en contient moins parce qu'il s'en forme moins, il n'y a pas d'intoxication possible.

La **sclérose rénale** n'est spécialisée que par ses conditions étiologiques ; elle ne présente aucune particularité symptomatique qui puisse la différencier cliniquement de la néphrite parenchymateuse.

TRAITEMENT.

Quand la lésion amyloïde n'est pas d'origine syphilitique, le traitement ne diffère pas de celui de la néphrite diffuse chronique; il est purement symptomatique, et, en raison du caractère cachectique de la maladie, il convient d'insister sur la médication tonique et sur les agents qui peuvent restreindre les pertes rénales et intestinales; le tannin, le perchlorure et l'iodure de fer, l'acétate de plomb, trouvent ici leur indication. — Lorsque l'altération étant syphilitique est en même temps récente, elle guérit assez rapidement par la médication spécifique; mais comme la détermination rénale peut être précoce, il convient, ainsi que je l'ai établi, de recourir au traitement mixte.

La **dégénérescence graisseuse** ou **stéatose** (1) est constituée tantôt par la simple infiltration graisseuse de l'épithélium, tantôt par la mort graisseuse des cellules; cette altération n'est le plus souvent qu'un état anatomique parfaitement latent, elle ne peut en aucun cas être considérée comme une forme du mal de Bright. L'examen des principales variétés de cette lésion justifie cette exclusion.

Une première espèce de dégénérescence graisseuse coïncide avec la néphrite parenchymateuse dont elle représente un stade bien défini, stade de la régression graisseuse qui précède l'atrophie confirmée. L'altération graisseuse n'est ici qu'un épisode fragmenté de l'acte pathologique dont les reins sont le siége; bien loin d'être une forme clinique, elle n'est même pas une forme anatomique spéciale. Dans certains cas, la néphrite parenchymateuse a une tendance toute particulière à s'arrêter au stade graisseux, sans atteindre l'atrophie ultime; cet arrêt est surtout observé dans la néphrite alcoolique. Ce n'est point encore là une forme distincte, c'est simplement une influence étiologique qui modifie la marche ordinaire de la lésion.

La dégénérescence graisseuse peut être PRIMITIVE et ISOLÉE; mais alors elle n'est qu'un simple état anatomique, et point du tout une forme du mal de Bright, vu qu'elle n'en produit pas les symptômes. Pour cette raison doit être exclue la *stéatose rénale des tuberculeux*, laquelle peut être générale

(1) RAYER, ROKITANSKY, *loc. cit.* — JOHNSON, *On fatty degeneration of the kidney* (*Med. Times and Gaz.*, 1844). — FRERICHS, BECKMANN, *loc. cit.* — WAGNER, *Archiv f. Heilk.*, III. — LEWIN, *Virchow's Archiv*, XXI. — GODARD, *Gaz. méd. Paris*, 1859. — MUNK und LEYDEN, *Die acute Phosphorvergiftung*. Berlin, 1865. — ROSENSTEIN, *loc. cit.* — JOHNSON, *Brit. med. Journ.*, 1867. — FINNY, *Dublin quart. Journ.*, 1867. — WHIPHAM, *Transact. of the path. Soc.*, 1869.

sans provoquer même une albuminurie passagère, ainsi que le démontrent les observations de Förster, de Reinhardt, de Vogel et de Beckmann ; de même pour la *stéatose sénile*, qui peut être complétement latente, ou qui se traduit simplement par une albuminurie légère, sans déterminer jamais les autres phénomènes caractéristiques. Enfin, la stéatose produite par le *phosphore*, et celle qu'on observe parfois dans l'*hépatite diffuse*, sont les effets d'une intoxication qui n'a rien de commun avec la maladie de Bright.

CHAPITRE IV.

INSUFFISANCE URINAIRE. — URÉMIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

De même que la diminution ou la suppression de la fonction du foie crée un état morbide particulier par suite de la rétention dans le sang des matériaux qui auraient dû servir à la fabrication de la bile, de même la diminution ou la suppression de la fonction des reins engendre un état pathologique spécial par suite de l'accumulation dans le sang des produits usés de la nutrition, qui auraient dû être éliminés par l'urine. Cet état a reçu le nom d'urémie (οὖρον, urine — αἷμα, sang). — Mais tandis que la résorption de la bile *après sécrétion* ne détermine pas l'intoxication spéciale, la résorption de l'urine sécrétée provoque un état morbide, que quelques nuances seulement distinguent de celui qui résulte du défaut de sécrétion ; de sorte que l'urémie qui, dans la grande majorité des cas, est la conséquence d'une *sécrétion insuffisante*, peut être le résultat d'une *excrétion imparfaite* avec résorption. Dans les deux groupes de faits, le terme **urémie** est également juste, il y a toujours de l'urine dans le sang; seulement dans l'INSUFFISANCE SÉCRÉTOIRE ce sont les *matériaux générateurs de l'urine* qui restent dans le sang ; dans l'INSUFFISANCE EXCRÉTOIRE, c'est l'*urine toute faite* qui rentre dans les vaisseaux par RÉSORPTION. Envisagée dans ses rapports avec le mal de Bright et avec la pathologie des reins, l'urémie est toujours la conséquence de l'insuffisance sécrétoire ou rénale ; — l'urémie par insuffisance excrétoire appartient aux maladies des uretères, de la vessie, de l'urèthre, aux tumeurs du bassin, à toutes les lésions, en un mot, qui entravent l'excrétion de l'urine au point d'en provoquer la résorption ; elle peut encore être produite sans obstacle mécanique, toutes les fois qu'une plaie accidentelle ou artificielle est exposée au contact de l'urine ; de là le développement possible de l'urémie après certaines opérations pratiquées sur la vessie ou l'urèthre (*taille, uré-*

throtomie). — C'est à l'urémie par insuffisance rénale qu'est principalement consacré ce chapitre (1).

La diminution de la sécrétion urinaire peut porter sur l'eau ou sur les matériaux organiques; or, ce qui fait l'importance de cette sécrétion, ce qui constitue l'acte dépurateur par excellence, ce n'est pas l'élimination de l'eau, c'est la soustraction des produits usés et viciés de la nutrition. Conséquemment, ce qui fait la dépuration organique insuffisante, ce n'est pas la diminution pure et simple de la quantité d'urine, c'est l'abaissement du chiffre des matériaux azotés enlevés à l'organisme en un temps donné. La quantité d'urine produite en vingt-quatre heures peut tomber à la moitié de la proportion normale, sans qu'il y ait dépuration incomplète ; le liquide

(1) *Voyez* la bibliographie des chapitres précédents; en outre :

WILSON, *On fits and sudden death in connexion with diseases of the Kidneys* (*London med. Gaz.*, 1833). — ANDERSON, *Coagulable urine in connexion with cerebral disorder and disease of the heart* (*eodem loco*, 1835). — ADDISON, *Guy's Hosp. Reports*, 1839. — MARSHALL-HALL, *The Lancet*, 1840. — GRAVES, *loc. cit.* — GOLDING BIRD, *On the occurrence of cerebral disorders in connexion with diseased kidneys in children* (*London med. Gaz.*, 1840). — HELLER, *Arch. f. physiol. und path. Chemie*, 1845. — MOORE, *Case of Bright's disease simulating poisoning by opium* (*London med. Gaz.*, 1845). — CAHEN, *Thèse de Paris*, 1846. — BERNARD et BARRESWIL, *Sur les voies d'élimination de l'urée après l'extirpation des reins* (*Arch. gén. méd.*, 1847). — SIMPSON, *Lesions of the nervous system in the puerperal states connected with albuminuria* (*The Monthly Journ. of med. Sc*, 1847). — ROUTH, *Renal toxaemia* (*London med. Journ.*, 1849). — CORMAK, *eodem loco*. — BLOT, *Thèse de Paris*, 1849.

STANNIUS, *Vierordt's Archiv*, 1850. — HERVIER, *Thèse de Paris*, 1850. — LASÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1852. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1852. — LITZMANN, *Deutsche Klinik*, 1852. — VERDEIL, *Gaz. méd. Paris*, 1853.— BRAUN, *Ueber Eclampsie* (*Klinik der Gebertshülfe und Gynæk.*, 1853). — CAHEN, *De l'éclampsie des enfants du premier âge* (*Union méd.*, 1853). — RILLIET, *Recueil de la Soc. de méd. de Genève*, 1853. — BENCE JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1853. — SCHOTTIN, *Archiv f. physiol. Heilk*, XI. — HENLE, *Handb. der ration. Pathologie*, II. — WIEGER, *Recherches critiques sur l'éclampsie urémique* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1854). — HOPPE, *Bericht über das Arbeithaus im Jahre*, 1853. Berlin, 1854. — REULING, *Ueber den Ammoniak-Gehalt der expirirten Luft*, etc. Giessen, 1854. — BRÜCKE, *Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Albuminurie und Uremie* (*Wiener med. Wochen.*, 1854). — TRIPE, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1854. — LEUDET, *Gaz. hebdom.*, 1854. — D'ORNELLAS, *Bullet. Soc. anat.*, 1854. — BUHL, *Zeits. f. ration. Med.*, 1855. — PICARD, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1855. — LITZMANN, *Deutsche Klinik*, 1855. — WUNDERLICH, *Handb. der Path. und Therapie* (art. CHOLERA). Stuttgart, 1855. — PIBERET, *Thèse de Paris*, 1855. — MARCHAL (de Calvi), *Monit. hôpit.*, 1855. — TESSIER, *Thèse de Paris*, 1856. — IMBERT GOURBEYRE, *De l'albuminurie puerpérale*, *etc.* Paris, 1856. — PICARD, *De la présence de l'urée dans le sang*, *et de sa diffusion dans l'organisme*, thèse de Strasbourg, 1856. — VIDAL, *Monit. hôpit.*, 1856. — GALLOIS, *Essai physiol.*

peut alors être très-dense, très-concentré et renfermer, sous un volume moitié moindre, la quantité de matières organiques que comporte une élimination physiologique. Au contraire, la quantité de liquide dépassant de beaucoup la moyenne normale, la dépuration sera néanmoins insuffisante, si l'urine, de densité très-faible, ne contient qu'une proportion minime de matériaux organiques. Cela étant, et pour prévenir toute équivoque, il convient de définir l'urémie par diminution de sécrétion, *un état secondaire qui résulte de l'insuffisance de la dépuration urinaire.*

Les conditions étiologiques de cet état secondaire sont toutes les lésions qui restreignent le pouvoir éliminateur des reins ; ainsi la stase persistante, la néphrite parenchymateuse, la dégénérescence amyloïde, la cirrhose atrophique, bref toutes les formes du mal de Bright sont autant de causes effi-

sur l'urée et les urates, thèse de Paris, 1857. — Lesseliers, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1857. — Hammond, *North Americ. med. chir. Review*, 1858. — *American Journ. of med. Sc.*, 1861. — Rosenstein, *Med. Central Zeit.*, 1858. — *Monats. für Geburtshilfe*, 1864. — Treitz, *Ueber die uræmischen Affectionen des Darms* (*Prager Viertelj.*, 1859). — Luton, *Des séries morbides*, thèse de Paris, 1859. — Smoler, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1860. — Richardson, *The Lancet*, 1860. — Schottin, *Arch. der Heilk.*, 1860. — Michel, *Thèse de Strasbourg*, 1860. — Jacksch, *Prager Viertelj.*, 1860. — Cahours, *Thèse de Strasbourg*, 1860. — Stokvis, *Ueber den Harnstoff als Ursache der Urämie* (*Nederl. Tijds*, 1860). — Pihan-Dufeillay, *Thèse de Paris*, 1861. — Richardson, *On Uræmic coma. Clinical Essays*. London, 1862.

Traube, *Eine Hypothese über den Zusammenhang in welchem die sog. urämischen Anfälle der Erkrankung der Nieren stehen* (*Allg. med. Central-Zeit.*, 1861). — Aronssohn, *Thèse de concours*. Strasbourg, 1862. — Petroff, *Zur Lehre von der Uræmie* (*Virchow's Archiv*, 1862). — Elliot, *Americ. med. Times*, 1862. — Fournier, *De l'urémie*, thèse de concours, 1863. — Redenbacher, *Ueber Urämie* (*Intell. Blatt. Bayer. Aerzte*, 1862). — Oppolzer, *Beiträge zur Lehre von der Urämie* (*Virchow's Archiv*, 1862). — Fabriés, *Thèse de Strasbourg*, 1863. — Lange, *Deutsche Klinik*, 1863. — Munk, *Berlin. klin. Wochens.*, 1864. — Musset, *Union méd.*, 1864. — Namias, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864. — Fournier, *Union méd.*, 1865. — Haldane, *Edinb. med. Journ.*, 1865. — Hirchsprung, *Uegeskrift for Læger*, 1865. — Zalesky, *Untersuchungen über den urämischen Process und die Function der Nieren*. Tübingen, 1865. — Zuelzer, *Zur Frage über Urämie* (*Berlin klin. Wochens.*, 1864). — Loewer, *eodem loco*. — Perls, *Qua via insuffic. renum*, etc. Regiomonti, 1864. — Da Costa, *New-York med. Record*, 1866. — Heath, *eodem loco*. — Meissner, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1866. — Féréol, *Union méd.*, 1867. — Mueller, *Edinb. med. Journ.*, 1867. — Selberg, *Ein Fall von Uræmie*. etc. Berlin, 1867. — Laurens, *Thèse de Montpellier*, 1867. — Rommelaere, *De la pathogénie des symptômes urémiques*. Bruxelles, 1867. — Jaccoud, *Clinique méd.*, 1867. — Lebel, *Presse méd. belge*, 1868. — Rogers, *The Lancet*, 1868. — Voit, *Ueber das Verhalten des Kreatin, Kreatinin, und Harnstoff im Thierkörper* (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — Andrews, *Clinical cases* (*American Journ. of Insanity*, 1869). — Rosenstein, *loc. cit.*, 1870.

caces d'urémie ; elles n'ont pas toutes la même puissance, mais ces différences tiennent aux variétés de la lésion anatomique ; pour qu'une altération rénale soit apte à provoquer l'urémie, il faut qu'elle atteigne primitivement ou secondairement la plus grande partie des éléments sécréteurs ; l'influence pathogénique prépondérante de la néphrite parenchymateuse est donc facile à concevoir. C'est ce fait qu'a voulu exprimer Brücke, en disant qu'au point de vue du désordre de l'uropoïèse, l'étendue de l'altération est beaucoup plus importante que son intensité ou son degré. Cela est si vrai qu'une lésion très-superficielle, la desquamation épithéliale de la néphrite catarrhale, peut suffire pour amener l'insuffisance de la dépuration urinaire ; de là l'urémie qu'on observe, sans mal de Bright véritable, chez les scarlatineux, chez les femmes en couches, souvent aussi dans le typhus, la fièvre jaune, et dans le choléra à la période de réaction. — Les lésions communes des reins, du moment qu'elles sont doubles et généralisées, peuvent toutes produire l'urémie : l'hydronéphrose, la transformation kystique, les tubercules et le cancer, l'obstruction des bassinets, rentrent dans ce groupe.

La cause efficiente de l'urémie, suite de lésions rénales, ne soulève aucune discussion, c'est le désordre de l'uropoïèse. Mais par quel mécanisme cette cause produit-elle les accidents cérébro-spinaux qui caractérisent cliniquement l'état d'urémie? c'est là une autre question qui a donné lieu à de nombreuses controverses. Je ne puis aborder ici l'examen de ces diverses théories (1) ; une chose est certaine, c'est que le mécanisme des accidents n'est pas toujours le même, et qu'il y a lieu d'admettre quatre modalités pathogéniques différentes, savoir : 1° un empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque résultant de la transformation de l'urée, dans le sang (Frerichs) ou dans l'intestin (Treitz, Jacksch) ; — 2° un empoisonnement par les matières extractives non éliminées (Schottin) ; — 3° une hydrocéphalie ventriculaire (Coindet et Odier) ; — 4° l'œdème et l'anémie de l'encéphale (Traube). — Les deux premières théories ont perdu beaucoup de terrain depuis quelques années ; la troisième est positive, mais les autopsies qui la démontrent sont d'une rareté exceptionnelle ; et en fait la théorie de Traube est aujourd'hui la plus satisfaisante, parce qu'elle est applicable à un grand nombre de cas, parce qu'elle est basée sur un fait positif, la fluidité anormale du sérum, suite de l'hypo-albuminose, et parce qu'elle rend compte, jusqu'à un certain point, des diverses formes cliniques de l'urémie ; suivant en effet que l'anémie occupe les hémisphères seuls, le mésocéphale seul, ou l'encéphale entier, on observe du coma, des convulsions, ou bien du coma et des convulsions. Traube regarde l'hypertrophie du cœur si fréquente dans la néphrite parenchymateuse

(1) *Voyez* mes *Leçons de clinique médicale.*

comme une condition essentielle de l'œdème cérébral qui conduit à l'anémie ; il apporte ainsi à sa théorie une restriction considérable, puisqu'il en exclut tous les cas d'urémie sans hypertrophie cardiaque ; je ne crois pas cette opinion fondée ; si l'on tient compte des lésions cardio-pulmonaires si fréquentes dans le mal de Bright, des modifications subites et passagères de l'action du cœur, enfin de la possibilité d'une anémie cérébrale sans œdème antécédent, par le seul fait d'un trouble dans l'innervation vaso-motrice, on reconnaîtra, je pense, que l'hypertrophie du cœur n'est point une condition *sine qua non*, et que l'ANÉMIE AIGUË DU CERVEAU, avec ou sans œdème, est le fait dominant.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'urémie est rapide ou lente. — Les **formes communes** de l'urémie rapide sont au nombre de trois : forme convulsive, forme comateuse, forme mixte.

La FORME CONVULSIVE revêt ordinairement les caractères de l'épilepsie, c'est-à-dire que l'attaque convulsive est accompagnée à son début de perte de connaissance, que les convulsions sont générales, qu'elles passent successivement par les deux périodes de contractions toniques et de contractions cloniques, et que la fin de l'attaque est marquée par un état de somnolence ou de coma avec respiration stertoreuse. Toutefois la similitude avec l'accès d'épilepsie est rarement absolue : le cri initial, la pâleur cadavérique du début de l'accès, la prédominance des spasmes dans un côté du corps, la pronation forcée du pouce dans la paume de la main manquent ordinairement dans l'éclampsie urémique, qui présente en revanche l'abolition totale de l'excitabilité réflexe. Dans d'autres cas, le collapsus cérébral fait défaut, et les convulsions existent seules ; souvent alors elles conservent le caractère épileptique, mais j'ai constaté que les contractions toniques peuvent manquer, et trois fois déjà j'ai observé une variété encore plus trompeuse, dans laquelle des contractions spasmodiques étaient limitées aux fléchisseurs des avant-bras et aux muscles cervico-dorsaux ; les malades étaient en opisthotonos. Cette forme a un réel intérêt en raison de l'erreur de diagnostic dont elle peut être l'occasion ; je l'ai désignée sous le nom de *forme tétanique*. — Il résulte de là que si l'on veut tenir compte de toutes les nuances cliniques vraiment importantes, il faut distinguer trois variétés dans la forme convulsive de l'urémie : le *type épileptique*, le *type convulsif*, le *type tétanique*.

La FORME COMATEUSE, qui est l'aboutissant de toutes les autres, présente deux degrés : c'est tantôt un état de somnolence d'où le malade peut être tiré par une interpellation ou une excitation un peu vive, tantôt un coma com-

plet qui survient d'emblée ou succède à la somnolence. Le patient est insensible à toutes les excitations, la face est ordinairement pâle, les pupilles dilatées réagissent avec une grande lenteur, le pouls n'est pas accéléré, la respiration est souvent ralentie, presque toujours irrégulière, et plutôt sifflante que stertoreuse (Addison, Wilks). Quand le coma est pur, c'est-à-dire sans mélange de convulsions, la résolution musculaire est générale, mais *il n'y a jamais de paralysie limitée*; c'est là un caractère de premier ordre. La première attaque de coma peut tuer, mais le fait est exceptionnel; ordinairement le collapsus se dissipe, le malade revient à lui, tout en conservant un état manifeste d'hébétude et une diminution notable de la sensibilité générale et spéciale; puis après un intervalle qui varie de quelques intants à quelques heures, il retombe dans l'anéantissement, et l'on peut observer plusieurs alternatives semblables avant l'attaque mortelle. — Il est assez rare que la forme comateuse soit pure; le plus souvent le coma est associé soit à des convulsions partielles ou générales, soit à un délire doux et tranquille, délire monotone de Frerichs. C'est précisément cette combinaison des symptômes qui constitue la FORME MIXTE, laquelle est de beaucoup la plus fréquente.

Les **formes rares** sont au nombre de trois. Le délire qui complique parfois la forme comateuse peut exister seul jusqu'au moment de l'agonie, et donner lieu à une FORME DÉLIRANTE. En général, le délire est précédé de céphalalgie, de troubles de la vue; puis survient une obtusion intellectuelle qui se traduit par l'apathie, l'indifférence, la lenteur des perceptions, et la paresse des déterminations volontaires; le délire paraît alors, et il est le plus ordinairement doux et tranquille; parfois on observe le délire professionnel, enfin, dans quelques cas, le désordre éclate sous forme de manie aiguë (Wunderlich, Lasègue). — La FORME DYSPNÉIQUE est caractérisée par une dyspnée subite que ne peut expliquer aucune lésion cardio-pulmonaire; cette gène de la respiration peut amener en quelques heures un coma mortel. Cette dyspnée peut coïncider avec une inspiration sifflante, et de la raucité de la voix; tout est réuni pour faire croire à une altération du larynx, et Christensen rapporte que la trachéotomie a été pratiquée deux fois dans de semblables circonstances. — La FORME ARTICULAIRE (Jaccoud) simule de tous points un rhumatisme cérébral; avec les convulsions, ou le coma de l'urémie commune, existent des douleurs vives au niveau des grandes jointures; ces douleurs sont exaspérées par la pression, par les mouvements, et elles sont tellement violentes, que lorsque le coma est complet, la pression des articulations est la seule excitation qui fasse sortir le patient de son anéantissement, et qui provoque quelques contractions de la face, ou quelques gémissements. Cette forme, que j'ai signalée, est assez rare.

L'urémie aiguë apparaît soudainement; plus rarement elle est précédée de prodromes qui sont caractéristiques : céphalalgie opiniâtre, insomnie,

agitation nocturne, perte de la mémoire, amblyopie ou amaurose subite, troubles de l'ouïe, vomissements, convulsions partielles et passagères, voilà les symptômes qui, isolés ou réunis, annoncent l'urémie chez tout individu atteint d'albuminurie avec lésions rénales; la cessation brusque de la diarrhée est un phénomène non moins significatif.

Les prodromes sont constants dans l'**urémie lente** dont ils constituent la première période; cette phase initiale peut durer plusieurs semaines, et être caractérisée uniquement par une céphalée intense; un peu plus tôt, un peu plus tard survient la période confirmée. Elle ne s'établit pas brusquement, une aggravation progressive des accidents conduit insensiblement de la période prodromique à la période d'état, qui est constituée par de la somnolence et du coma avec persistance de la céphalalgie et des désordres sensoriels prodromiques ; les vomissements sont plus fréquents que dans toute autre forme ; quelques mouvements convulsifs peuvent agiter passagèrement les membres en résolution, et dans les derniers jours le délire n'est pas rare. Lorsque l'urémie lente tue dans l'espace de huit à dix jours, elle a une marche continue ; mais lorsque le malade survit trois ou quatre semaines, ce qui n'est point insolite, le mal présente des rémissions momentanées signalées par la diminution de la torpeur, parfois même par le retour complet de l'activité cérébrale. Ces alternances sont liées à l'état de l'uropoïèse et de la circulation encéphalique, dont les conditions ne restent pas toujours les mêmes. — Dans toutes les formes, on peut observer des épistaxis, souvent aussi l'expiration est ammoniacale, phénomène que l'on constate soit au moyen d'une baguette de verre mouillée d'acide chlorhydrique, soit au moyen du papier imprégné d'hématoxyline, qui, sous l'influence de la moindre trace d'ammoniaque, vire au violet intense.

Tandis que la **durée** de l'urémie *lente* comprend plusieurs semaines, la forme *aiguë* ne se prolonge pas au delà de trois à cinq jours; dans certains cas qui ne sont pas sans importance au point de vue médico-légal, l'urémie peut être réellement foudroyante, elle tue en quatre ou cinq heures.

Le **diagnostic** repose sur les circonstances pathologiques antérieures et sur l'état de la sécrétion urinaire ; la première notion éveille l'attention et montre la possibilité de l'urémie, la seconde révèle l'absence ou la présence de l'état morbide que l'autre a fait soupçonner. Trois conditions de l'uropoïèse sont également caractéristiques : la sécrétion est supprimée, il y a anurie ; — l'urine renferme avec de l'albumine les éléments microscopiques qui démontrent les lésions glandulaires des reins ; en l'absence de ces éléments, il n'est permis de conclure que si le densimètre ou une analyse complète a révélé une diminution notable des matériaux azotés urinaires ; — l'urine n'est pas albumineuse ; mais par ses éléments microscopiques, par sa densité, par sa composition chimique, elle dénote le désordre de la dépuration urinaire. — L'hydropisie n'a aucune valeur dia-

gnostique, parce qu'il n'y a aucune relation nécessaire entre elle et l'urémie. En revanche, deux particularités symptomatiques doivent fixer l'attention, l'absence de paralysie motrice et l'absence de fièvre. Ces deux caractères négatifs dégagent le diagnostic différentiel en éliminant un grand nombre de maladies qui pourraient l'embarrasser sérieusement : ce sont, entre autre, les méningites, les encéphalopathies des fièvres graves, et les maladies cérébrales à lésions circonscrites. Quant aux névroses et aux accidents nerveux produits par certains poisons (plomb, belladone, strychnine), c'est uniquement la connaissance des antécédents et des caractères de l'urine qui peut éclairer le jugement.

Les DIVERS MODES PATHOGÉNIQUES de l'urémie peuvent être distingués par une analyse complète de l'urine et du sang ; il est clair, en effet, que si l'urée et les matières extractives ne sont pas notablement diminuées dans l'urine, si le sang n'est pas altéré par la présence de ces mêmes matières en excès ou du carbonate d'ammoniaque, il n'y a pas lieu de songer à une forme toxique, et que les accidents doivent être imputés à l'hydrocéphalie, ou à l'œdème et à l'anémie encéphaliques, deux modes cliniquement inséparables. Quant au diagnostic tiré de l'observation pure, il est fort difficile ; c'est dans la néphrite diffuse chronique, et principalement chez les malades atteints d'anasarque ou d'hydropisies viscérales, que l'on observe l'urémie par *anémie cérébrale*; les symptômes gastro-intestinaux, diarrhée et vomissements, manquent ordinairement, le coma est précoce si l'urémie est aiguë, mais elle revêt souvent la forme lente ; au début de l'encéphalopathie, les qualités de l'urine sont les mêmes que dans les jours antécédents, on ne voit pas cet abaissement considérable de densité, qui est observé dans les formes toxiques; enfin l'air expiré et les sécrétions ne contiennent point d'ammoniaque. — D'après Traube, les malades présenteraient toujours dans ce cas une hypertrophie du cœur ; j'ai déjà dit les raisons qui m'empêchent d'accepter cette proposition ; le fait important ici n'est point l'œdème, c'est l'anémie du cerveau, laquelle peut être produite sans désordre cardiaque, par un simple trouble de l'innervation vaso-motrice.

Dans l'empoisonnement par le carbonate d'ammoniaque, que j'ai nommé *ammoniémie*, c'est l'élément convulsif qui domine, la bouche est sèche, la soif vive, l'élimination quotidienne de l'urée tombe au minimum, les vomissements et la diarrhée sont très-fréquents, les matières renferment soit de l'urée, soit de l'ammoniaque, et cela, alors même qu'il n'y en a ni dans l'air expiré, ni dans le sang ; l'urine est parfois ammoniacale, sans que l'on puisse attribuer cette anomalie au séjour du liquide dans la vessie ; il est sécrété avec cette propriété (Graves).

Quant à l'empoisonnement par les matières extractives, variété que j'ai appelée par abréviation *créatinémie*, elle ne peut être soupçonnée que par exclusion, c'est-à-dire que si, dans un cas donné, l'encéphalopathie ne peut

être rapportée ni à l'hydropisie ni à l'anémie du cerveau, et que d'autre part les signes de l'intoxication ammoniémique manquent totalement, l'empoisonnement par les matières extractives devient la seule interprétation possible.

L'**urémie par résorption** est caractérisée par les phénomènes de l'ammoniémie, avec cette différence considérable que la *fièvre* est constante ; les accidents gastro-intestinaux ne manquent pas davantage, la soif est vive, les lèvres et la langue sont fuligineuses, les convulsions sont le symptôme dominant, et la mort a lieu dans un état typhoïde très-marqué. L'urine est ammoniacale, l'air expiré contient de l'ammoniaque, les malades n'ont dans leurs antécédents ni hydropisie ni symptômes brightiques, l'albuminurie peut faire totalement défaut, en revanche on trouve une lésion abdominale ou pelvienne qui fait obstacle au cours de l'urine. La provenance de l'ammoniaque dans ces cas-là n'est pas toujours la même : elle peut résulter de la décomposition de l'urée résorbée, elle peut aussi être formée dans la vessie, et être reprise directement par absorption sous forme d'ammoniaque ; c'est ce qui a lieu lorsque l'obstacle, siégeant très-bas, permet l'arrivée de l'urine dans son réservoir, et en empêche l'évacuation.

Le groupement pathogénique des diverses modalités de l'encéphalopathie urinaire est résumé dans le tableau suivant, que j'extrais de ma *Clinique médicale* :

Encéphalopathie urinaire ou Urémie.	Par insuffisance de la sécrétion (insuffisance rénale. — Rétention).	Hydropisie et anémie du cerveau. Ammoniémie. Créatinémie.
	Par insuffisance de l'excrétion (Résorption).	Ammoniémie.

Le **pronostic** de l'urémie varie avec les conditions diverses de la lésion rénale ; si elle est chronique et irréparable, l'urémie est mortelle, puisque les conditions qui l'ont amenée sont permanentes. Lorsque, au contraire, l'insuffisance de l'uropoïèse et l'urémie consécutive tiennent à des lésions récentes, superficielles et réparables, la guérison peut être espérée, et c'est pour cette raison que l'urémie scarlatineuse et la puerpérale sont moins graves que les autres. C'est donc dans l'état des reins apprécié par l'examen microscopique de l'urine qu'il faut chercher les raisons du pronostic, et non pas dans la forme symptomatique de l'urémie. On a dit cependant que la modalité clinique a son importance, que l'urémie lente, par exemple, est constamment mortelle, et que la forme éclamptique pure pardonne plus souvent que toute autre ; le fait est vrai, mais il justifie ma proposition : si l'urémie lente tue toujours, c'est parce qu'elle est toujours liée à une néphrite parenchymateuse chronique, lésion irréparable ; si la forme

éclamptique pure est moins fatale, c'est parce qu'on la voit surtout dans la scarlatine et dans l'état puerpéral, et que les lésions rénales sont souvent bornées alors à une simple desquamation catarrhale.

TRAITEMENT.

L'indication fondamentale est d'activer la sécrétion rénale et de favoriser l'élimination des matériaux urineux contenus dans le sang ; cette indication est remplie par les diurétiques et les drastiques. Ces moyens, vu la spoliation qu'ils produisent, font baisser la pression dans le système vasculaire et préviennent l'exosmose séreuse, conséquemment ils ne sont pas moins rationnels dans l'encéphalopathie par œdème ; chez les sujets vigoureux, la saignée est le moyen le plus efficace pour remplir cette indication mécanique, mais il faut que le diagnostic pathogénique soit bien certain. — On ne négligera pas d'exciter les fonctions de la peau, soit au moyen de frictions sèches, soit au moyen d'ablutions tièdes ou froides (Richardson), et dans l'urémie lente les toniques et les stimulants doivent être largement administrés. — Dans la forme éclamptique, les inhalations répétées de chloroforme sont extrêmement utiles; en diminuant l'excitabilité nerveuse, cet agent éloigne les accès convulsifs, et, par suite, il prévient la congestion et la transsudation encéphaliques, suites des convulsions elles-mêmes ; je crois même qu'on peut lui attribuer une *action plus directe*, dans les cas au moins où l'anémie cérébrale est le résultat d'un simple spasme vasculaire, sans œdème antécédent.

CHAPITRE V.

NÉPHRITE SUPPURÉE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette maladie est rare, soit qu'on en considère la fréquence absolue, soit qu'on la compare aux affections rénales que nous venons d'étudier (1). Les

(1) Rayer, Vogel, Rosenstein, *loc. cit.*

Walter, *Einige Krankheiten der Nieren.* Berlin, 1800. — Dolcius, *De renum inflammatione.* Halle, 1826. — Chomel, *Recherches sur la néphrite* (*Arch. gén. de méd.*, 1837). — Senhouse Kirkes, *Med. chir. Transact.*, 1852. — Chambers, *Brit. and for. med. chir. Review*, 1853. — Becquerel et Rodier, *Chimie path.*, Paris, 1854. —

causes en sont assez précises; ce sont : 1° le TRAUMATISME de la région lombaire, coups, chutes, contusions, plaies; — 2° les INFLAMMATIONS DES VOIES URINAIRES INFÉRIEURES (uretères, vessie, urèthre); — 3° la RÉTENTION D'URINE, quelle qu'en soit la cause (maladies cérébro-spinales, lésions de la vessie ou de l'urèthre); l'urine ainsi retenue se décompose, devient alcaline, et agit alors par irritation directe sur le tissu du rein; — 4° l'inflammation du tissu péri-rénal ou PÉRINÉPHRITE; — 5° l'INFECTION PUTRIDE ou PURULENTE. Dans ces dernières conditions, les foyers purulents des reins sont souvent produits par embolies, ce sont des *infarctus métastatiques*, mais ce mode de production ne paraît pas constant; dans bon nombre de cas, il s'agit réellement d'une néphrite suppurée née sur place, le rein étant enflammé par le sang altéré, comme le sont fréquemment dans les mêmes circonstances la plèvre et le péritoine. Au point de vue clinique, cette NÉPHRITE SEPTIQUE n'a pas à beaucoup près l'importance des autres formes; elle n'est qu'un élément de plus dans un processus morbide généralisé, et, en raison de l'état grave des malades, elle passe souvent inaperçue.

L'abus des diurétiques, l'élimination par l'urine de substances irritantes, ont souvent figuré dans cette étiologie, c'est à tort; ces substances bornent leur action à l'épithélium, et ne peuvent donner lieu qu'à une néphrite catarrhale. En revanche, je ne puis m'associer à l'opinion des auteurs qui nient l'influence étiologique du REFROIDISSEMENT; certes, cette cause est rare, mais elle est réelle, et j'ai observé deux fois déjà une néphrite suppurée mortelle, à laquelle il était impossible d'assigner une autre origine.

La néphrite est souvent double, mais contrairement à la néphrite dif-

JOHNSON, *Die Krankheiten der Nieren* (Deutsch von Schütze). Berlin, 1856. — BECKMANN, *Zur Kenntniss der Niere* (*Virchow's Archiv*, 1857). — ULLRICH, *Med. Central-Zeit.*, 1859. — HASSAL, *The urine in health and disease*. London, 1863. — MOSLER, *Beiträge zur Path. und Therapie der Krankh. der Harnwege* (*Arch. der Heilk.*, 1863). — TREITZ, JACKSCH, *loc. cit.* — KUSSMAUL, *Beiträge zur Pathologie der Harnorgane* (*Würzburger med. Zeits.*, 1864). — HARLEY, *Lectures on the urine and diseases of urinary organs* (*Med. Times and Gaz.*, 1864). — LEYDEN, *De paraplegiis urinariis*. Regiomonti, 1865. — W. ROBERTS, *A practical treatise on urinary and renal diseases*. London, 1865. — GORDON, *Case of reno-pulmonary fistula* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — TYSON, *Cystic abscess of both kidneys* (*American Journ. of med. Sc.*, 1866). — GINTRAC, *Abcès du rein gauche ouvert dans le côlon* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1867). — OGLE, *St. George's Hosp. Reports*, 1867. — HILTON, *Guy's Hosp. Reports*, XIII, 1867. — SCHUSTER, *Stichwunde der Niere; Heilung* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1868). — BURRITT, *Renal abscess* (*Med. and surg. Reporter*, 1868). — ROMAUD, *Thèse de Paris*, 1869. — OWEN REES, *On the early indications of nephritic irritation* (*Guy's Hosp. Reports*, 1869). — RABORG, *New-York med. Record*, 1869. — CURLING, *Case of severe rupture of the kidney; Recovery* (*Brit. med. Journ.*, 1869).

fuse, elle peut être unilatérale, tout dépend de la cause qui lui donne naissance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La néphrite suppurée est interstitielle, elle est même opposée comme néphrite interstitielle aiguë à la néphrite interstitielle chronique ou sclérose, que nous avons précédemment appris à connaître ; cependant l'acuité du processus n'est pas le seul caractère qui distingue ces deux formes : tandis que la sclérose est une lésion diffuse et généralisée, la néphrite interstitielle aiguë est essentiellement une altération circonscrite, et dans les cas même où l'hyperémie initiale est générale, la suppuration est toujours limitée à un ou plusieurs foyers.

Au début, le rein, ou les reins, sont augmentés de volume, la consistance est amoindrie, et la congestion se traduit par une coloration rouge sombre, générale ou circonscrite. A la surface, l'injection apparaît à travers la capsule qu'elle occupe également ; cette tunique est épaissie et on peut l'enlever facilement sans entraîner le tissu sous-jacent. A la coupe, la distinction des deux substances est à peu près effacée, cependant c'est la couche corticale qui est surtout tuméfiée par l'injection et l'exsudation, et elle présente souvent de petites hémorrhagies punctiformes ou en stries ; les pyramides sont de couleur sombre, comme dissociées à leur base par l'infiltration interstitielle ; la muqueuse du bassinet et des calices est fortement hyperémiée. Un peu plus tard apparaissent des points décolorés ; l'ischémie qui produit ce changement de teinte résulte de la pression exercée sur les capillaires par l'exsudat, et bientôt ces points décolorés prennent le caractère purulent, soit par formation de cellules, soit par extravasation de globules blancs (Cohnheim) ; au niveau de ces points, le tissu normal est détruit ou refoulé par la fonte purulente, et il se forme ainsi de petits abcès qui sont arrondis ou cylindroïdes, suivant qu'ils siégent dans la substance corticale ou dans les pyramides. Dans la néphrite septique, ces abcès restent souvent isolés ; mais dans les formes communes ils se réunissent généralement par fusion, aux dépens du tissu interposé, et produisent une grande collection purulente, qui occupe la moitié ou les deux tiers de l'organe.

Le volume des abcès varie depuis celui d'une amande jusqu'à celui d'un œuf de poule et au delà ; les plus volumineux sont ceux qui sont produits par le traumatisme, mais souvent alors ils intéressent aussi la capsule cellulo-adipeuse. Alors même qu'une grande partie du rein a été détruite par la suppuration, l'abcès peut être enkysté par une néomembrane conjonctive, et subir la transformation caséo-crétacée. Dans d'autres circonstances, le pus est évacué dans les directions les plus diverses, dans le bassinet, dans le péritoine, dans une anse intestinale adhérente au rein, ou

bien au dehors par le moyen d'une longue fistule; on a même vu l'élimination se faire dans le poumon et les bronches à travers le diaphragme, soit directement, soit par l'intermédiaire du foie à droite, de la rate à gauche.

Quand un seul rein est atteint de suppuration, il est rare que l'autre soit parfaitement intact; il présente souvent une hyperémie considérable et généralisée, et dans un cas Rosenstein a constaté, avec un abcès de l'un des reins, une dégénérescence amyloïde type dans l'autre.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La néphrite aiguë a un début très-trompeur qui simule celui d'une variole; FRISSON et FIÈVRE intenses, DOULEURS LOMBAIRES extrêmement vives, plus intenses que celles de la variole, VOMISSEMENTS plus ou moins fréquents, tels sont les symptômes initiaux. La douleur augmente par la pression, par les mouvements, et souvent elle présente des irradiations le long des uretères, vers la vessie, et jusque dans le testicule qui est rétracté vers l'anneau inguinal; dans ce cas, la douleur a les mêmes caractères que celle de la colique néphrétique, mais la fièvre distingue les deux états. Ces phénomènes occupent les deux côtés si la néphrite est double; dans le cas contraire, ils sont unilatéraux, et il est remarquable que la néphrite simple, surtout celle qui est produite par propagation ascendante d'une inflammation vésico-uréthrale, est plus fréquente à gauche qu'à droite. — L'augmentation de volume du rein, qui est constante, n'est pas toujours assez marquée pour être appréciable, mais parfois on peut la constater par la percussion (Piorry) ou par la palpation (Rayer).

A ces symptômes se joignent des MODIFICATIONS DE L'URINE qui sont caractéristiques. La *sécrétion est diminuée* par suite de la compression que l'exsudat exerce sur les glomérules et les tubuli, et comme l'irritation inflammatoire se propage jusqu'au col de la vessie, le malade a du ténesme, de faux besoins, et il rend avec effort de très-petites quantités d'urine, il y a *ischurie;* quelquefois même la sécrétion est momentanément suspendue, et malgré les besoins accusés par le patient, le cathétérisme trouve la vessie vide, il y a *anurie.* — La *réaction* est faiblement acide, rarement neutre, elle ne devient alcaline que dans les périodes ultimes de la maladie, à moins que la néphrite ne soit la conséquence d'une rétention d'urine, auquel cas la réaction est alcaline d'emblée. — La *densité* peut être augmentée; mais, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans les maladies fébriles, elle est souvent normale, et de fait les quelques analyses connues indiquent une diminution de l'acide urique et des urates (Rosenstein). — La *couleur* est très-foncée en raison même de la concentration du liquide. — L'urine ne

renferme pas d'albumine, à moins qu'elle ne contienne du *sang*, ce qui est la règle dans les néphrites traumatiques et *a frigore;* dans ce cas, le précipité albumineux est rouge brun, on retrouve dans le sédiment des globules intacts, et des coagula fibrineux en cylindres, qui démontrent que l'hémorrhagie est bien réellement intratubulaire. Si les coagula fibrineux d'une urine sanglante n'ont pas la disposition de cylindres moulés sur les tubuli, le sang ne provient pas des reins, il vient du bassinet, de l'uretère, de la vessie ou de l'urèthre; dans l'*hématurie rénale*, d'ailleurs, le sang est intimement mêlé à l'urine, elle est rendue comme liquide sanglant, dont toutes les parties sont également teintées.

Ainsi constituée, la néphrite aiguë présente une ÉVOLUTION variable; elle peut aboutir à la *résolution* dans l'espace de six à huit jours, et cette heureuse terminaison est ordinairement signalée non-seulement par la cessation des douleurs, et le retour des qualités normales de l'urine, mais aussi par des sueurs abondantes. — Dans d'autres cas, la maladie tue avant la suppuration par le fait de l'insuffisance urinaire; la fièvre prend un caractère typhoïde, et les phénomènes de l'*ammoniémie* apparaissent. — Le plus souvent la néphrite aiguë se termine par la *suppuration*, laquelle est annoncée par la persistance des accidents, notamment de la fièvre, par des frissons répétés, et par l'aggravation de l'état général; l'urine est rare, très-peu colorée, mais elle ne contient du pus que lorsque l'abcès s'est ouvert dans le bassinet, ou lorsque la muqueuse des voies inférieures participe à l'inflammation. La suppuration du rein, surtout après le traumatisme, peut être extrêmement rapide; on l'a vue devenir mortelle au quatorzième jour. Cette terminaison, promptement fatale, est loin d'être constante; l'abcès une fois formé peut prendre une marche chronique, et il finit par s'ouvrir suivant une des voies qui ont été indiquées; ou bien, sans tendance à l'évacuation, il entretient une fièvre hectique qui, au bout d'un certain temps, amène la mort par les progrès de la consomption et du marasme (*phthisie rénale*); ou bien enfin, quand la suppuration est très-limitée, l'abcès ne donne lieu à aucun phénomène appréciable, loin de là la situation du malade s'améliore, et la caséification de la petite collection purulente équivaut à une guérison véritable.

La **néphrite chronique** peut être latente; lorsqu'il n'en est pas ainsi, elle a une symptomatologie fort peu précise, parce qu'elle est consécutive à une pyélite, ou à une affection de la vessie ou de l'urèthre. Au début, la fièvre et les phénomènes généraux manquent, la douleur rénale existe, mais souvent elle n'est pas spontanée, elle n'est révélée que par la pression; cette douleur qui s'irradie vers la vessie, le périnée et les testicules, est accompagnée d'un affaiblissement notable dans le membre inférieur correspondant. L'URINE, dont la quantité est souvent normale, est d'une densité faible, d'une réaction acide; elle n'est alcaline au moment de l'émission

que lorsqu'en raison de l'affection vésicale concomitante, elle séjourne assez longtemps dans la vessie pour subir un commencement de décomposition ; l'alcalinité de l'urine est donc un fait accidentel, elle n'est point, comme on l'a dit, un signe positif de néphrite chronique. L'urine contient du mucus et du *pus* qui forment par le repos une couche blanche plus ou moins abondante, et elle renferme une grande proportion de phosphate ammoniaco-magnésien ; la présence de ces phosphates a été donnée comme caractéristique de la néphrite, c'est encore une erreur ; on les retrouve aussi abondants dans les maladies chroniques de la vessie. Par cela même qu'elle est purulente, l'urine contient de l'albumine ; mais après filtration, la quantité de cette substance est considérablement diminuée, parce que, sauf complication de lésion brightique, elle ne provient plus alors que du sérum du pus qui a pu filtrer avec l'urine. Lorsque la vessie seule est en cause, la quantité d'albumine est beaucoup plus faible que dans le cas où l'un des reins est également altéré.

Autant il est fréquent de constater une tumeur lombaire dans les pyélo-néphrites, autant le fait est rare dans la néphrite chronique pure ; la tumeur occupe l'un des hypochondres et la région lombaire, on la perçoit par la palpation abdominale, mais beaucoup mieux encore en arrière immédiatement au-dessous des fausses côtes ; cette tumeur est douloureuse à la pression, elle n'est pas mobile, et elle peut présenter une fluctuation manifeste. Parmi les faits qui démontrent la réalité de ce symptôme, je signalerai l'observation d'Ullrich ; elle n'est pas moins intéressante au point de vue étiologique, car la suppuration du rein était le résultat de calculs siégeant dans la substance même de l'organe, fait absolument exceptionnel.

Tôt ou tard la néphrite chronique devient fébrile ; la fièvre, qui est souvent intermittente à son début, prend ensuite le caractère hectique, les fonctions digestives s'altèrent, le malade s'affaiblit, et il succombe dans le marasme, ou bien il est tué plus rapidement par les accidents de l'ammoniémie ; cette terminaison est surtout à craindre lorsque la néphrite coïncide avec des lésions de la vessie ou de la prostate, et il s'agit le plus souvent d'une *urémie par résorption*. Enfin, l'évacuation de l'abcès peut avoir lieu comme dans la néphrite aiguë, et suivant le mode de l'élimination, on observe une périnéphrite, une péritonite, une fistule cutanée, ou bien des vomissements d'urine et de pus, ou même l'expectoration de matières urineuses et purulentes (Rayer, Spörer). L'ouverture dans le bassinet est la plus favorable ; dans ce cas, une grande quantité de pus est rendue subitement, et en une fois, par l'urèthre, ce qui distingue cette élimination de la pyurie continue propre à la pyélite. Quelques faits, ceux de Taylor et Stilling entre autres, démontrent qu'un fragment considérable de tissu rénal peut être éliminé avec le pus.

Le PRONOSTIC est plus grave encore que dans la néphrite aiguë ; c'est chez

les vieillards, chez les paralytiques, chez les individus atteints de rétrécissement uréthral avec rétention partielle de l'urine que la maladie présente la plus grande gravité, et la marche la plus rapide.

TRAITEMENT.

La néphrite aiguë doit être combattue par les émissions sanguines, générales ou locales, suivant les cas ; par les applications émollientes, les bains tièdes prolongés, et les laxatifs doux ; en même temps on donne pour boisson une tisane mucilagineuse ou le lait, et si les vomissements sont opiniâtres on a recours à l'ingestion de petits fragments de glace. Lorsque la maladie prend la forme urémique, on peut tenter l'administration du sulfate de quinine et des diurétiques, mais tous ces efforts sont ordinairement impuissants. — La situation n'est pas meilleure dans la néphrite chronique, à moins qu'elle ne présente une indication causale qui puisse être remplie, telle qu'une rétention d'urine par exemple. Ici les émissions sanguines doivent être proscrites, on combattra les douleurs par les injections sous-cutanées de morphine, la constipation par les purgatifs huileux ou drastiques qui n'ont pas d'action irritante sur les reins, on prescrira le repos, les bains émollients, et l'on soumettra le malade à un régime fortement animalisé et à une médication tonique. Les exutoires sur la région lombaire n'ont jamais, que je sache, produit le moindre effet ; c'est une complication qu'il est facile d'éviter. Je ne partage pas l'opinion des médecins qui défendent les balsamiques ; je les ai toujours trouvés très-utiles, et leur indication est des plus rationnelles, puisqu'en admettant même qu'ils n'agissent que sur la vessie, il y a un avantage évident à combattre l'affection, qui est la cause la plus ordinaire de la néphrite chronique.

CHAPITRE VI.

PYÉLITE. — PYÉLONÉPHRITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

De même que la muqueuse des voies biliaires, celle du bassinet des reins peut être atteinte d'inflammation membraneuse, et d'inflammation catarrhale (1). La PYÉLITE MEMBRANEUSE tantôt croupale, tantôt diphthérique,

(1) *Voyez* la bibliographie du chapitre précédent ; en outre :
LEMAISTRE, *Revue méd. chir. Paris*, 1854. — RICHARDSON, *Dublin Hosp. Gaz.*,

est une lésion secondaire, sans intérêt clinique, qu'on observe dans les maladies infectieuses et dans le choléra.

La PYÉLITE CATARRHALE reconnaît pour causes la présence de calculs (*pyélite calculeuse*) ; — la propagation d'une inflammation de l'urèthre, de la blennorrhagie surtout ;— la rétention de l'urine décomposée par stagnation; — plus rarement l'élimination de substances irritantes (cantharides, cubèbe, etc.).

La pyélite est observée à tout âge, mais elle est plus fréquente chez l'adulte et chez le vieillard, plus fréquente aussi chez l'homme que chez la femme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A son degré le plus léger, la pyélite catarrhale n'est constituée que par l'hyperémie, l'hypersécrétion muqueuse et la chute de l'épithélium dans le bassinet. — Dans le plus grand nombre des cas, les lésions sont bien différentes ; la muqueuse injectée et épaissie tant dans le bassinet que dans les calices est recouverte de muco-pus plus ou moins consistant, elle présente souvent des ecchymoses, et le tissu sous-muqueux est infiltré de sérosité.

Dans les cas chroniques qui sont de beaucoup les plus communs, la muqueuse est épaissie, inégale, d'un rouge livide, ou bien blanchâtre par suite du dépôt des phosphates qui se mêlent au pus ; souvent aussi elle présente des ulcérations qui sont dues tantôt à des exsudats membraneux interstitiels, tantôt à l'action mécanique des calculs. Le liquide purulent contenu dans le bassinet a rarement l'aspect du pus ordinaire, il est visqueux et gélatineux par suite de l'action qu'exerce sur lui l'ammoniaque provenant de l'urine décomposée, ou bien il est transformé en une bouillie crétacée, par suite du

1855. — BOURGEOIS, *Union méd.*, 1855. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochen.*, 1860. — BASHAM, *the Lancet*, 1860. — CHUKERBUTTY, *the Lancet*, 1860. — DEBOUT, *Bullet. de thérap.*, 1861. — LEBERT, *Handb. der praktischen Medicin.* Tübingen, 1863. — SCHOLZ, *Ein Fall von Pyelitis catarrhalis* (*Deutsche Klinik*, 1863). — OPPOLZER, *Ueber Pyelitis* (*Wiener Spitalszeit.*, 1864). — HASSALL, *On Pyelitis* (*the Lancet*, 1864). — MALL, *Wiener med. Zeit.*, 1866. — PHILIPSON, *Description of a Kidney with cys containing calculi* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — KOSTER, *Pyelo-nephritis in een hoefijzer-nier* (*Nederl. Arch. voor Geneesk.*, 1867). — SPENCER WELLS, *On the diagnosis of renal from ovarian cysts and tumours* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1867). — SIOTIS, *Pyélite calculeuse* (*Gaz. méd. d'Orient*, 1868). — MORGAN, *Med. Press and Circular*, 1868. — FILLEAU, *Essai sur la pyélo néphrite suppurée*, thèse de Paris, 1868. — HUCSTEIN, *De la pyéonéphrite spontanée*, thèse de Paris, 1869. — STEVEN, *Case of pyelitis and pyonephrosis* (*Glasgow med. Journ.*, 1869). — RABORG, *Case of highly developed calculous diathesis with suppurative nephritis* (*New-York med. Record*, 1869).

précipité des phosphates. Ces altérations apportent par elles-mêmes une certaine entrave au cours de l'urine, mais l'obstacle est surtout constitué par les corps étrangers, cause première de ces lésions; les plus communs sont les calculs, puis avec une fréquence infiniment moindre, les échinocoques, et peut-être le parasite connu sous le nom de strongle géant. Dans quelques cas, l'obturation de l'uretère peut avoir lieu sans calcul, par le fait d'un bouchon muco-purulent plus ou moins concret.

Quelle que soit la cause, l'obstacle au cours de l'urine entraîne la DILATATION DU BASSINET et des calices en une poche multiloculaire, remplie d'urine mêlée de pus, et parfois de sang ; la pression exercée par ce liquide, dont la quantité va toujours en augmentant, amène l'*atrophie du tissu rénal* dont on ne retrouve plus qu'une bandelette plus ou moins épaisse, formant paroi autour de la tumeur; le volume de celle-ci est double ou triple de celui du rein normal, Lebert l'a vue dépasser la grosseur d'une tête d'adulte. Si cette lésion est unilatérale, elle peut prendre une évolution favorable : la destruction du rein étant totale, il ne fonctionne plus, le contenu de la poche ne subit pas d'augmentation, et l'inflammation lente développée autour de la tumeur en épaissit la paroi, et en prévient la rupture ; dans cette condition, l'uretère s'oblitère et est transformé en cordon fibreux, et le rein de l'autre côté, hypertrophié par compensation, suffit à la sécrétion urinaire. — Dans d'autres cas, les choses se passent moins heureusement; l'inflammation néoplasique fait défaut à la périphérie, ou bien l'ulcération du bassinet s'accroît incessamment sous l'action de l'urine décomposée, et une PERFORATION a lieu, qui tantôt établit une *communication fistuleuse* avec un organe voisin ou l'extérieur, ainsi que cela a été dit pour les abcès du rein, tantôt produit une *infiltration d'urine* dans le tissu péri-rénal; on a vu le liquide ainsi épanché fuser jusqu'au périnée. Une autre variété d'infiltration a été signalée par Rokitansky; avant la destruction atrophique du rein, l'urine s'infiltre dans le tissu de l'organe, et le nécrose ainsi que les calices et le bassinet. — La pyélite est très-fréquemment compliquée d'abcès du rein (pyélo-néphrite).

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'origine calculeuse étant très-fréquente, la maladie est souvent précédée des accès caractéristiques de la colique néphrétique ; ces douleurs paroxystiques sont le fait de l'affection calculeuse, elles ne doivent pas être comprises dans la symptomatologie de la pyélite confirmée. Celle-ci peut avoir un DÉBUT AIGU, et alors elle présente les mêmes symptômes initiaux que la néphrite interstitielle aiguë, *douleurs*, *vomissements* et *fièvre*; ces deux derniers phénomènes ne persistent que quelques jours, et bientôt la maladie prend

les mêmes allures que lorsqu'elle est chronique d'emblée, elle n'est plus constituée que par les ANOMALIES DE LA SÉCRÉTION URINAIRE. Lorsque la phase d'acuité fait défaut, l'urine peut être au début augmentée de quantité, et Oppolzer pense même que bon nombre de cas de diabète insipide ne sont que des pyélites méconnues ; cette *polyurie* peut être le seul phénomène appréciable dans la pyélite purement catarrhale qui guérit en quelques jours, mais ces faits sont rares; quand l'inflammation du bassinet présente l'évolution anatomique complexe qui a été exposée, les altérations de l'urine sont différentes: la *quantité* est normale ou diminuée, la *densité* est abaissée, la *réaction* est acide ou neutre, elle ne devient alcaline que lorsque la stagnation amène la décomposition du liquide ; l'urine peut contenir du *sang*, du *mucus*, qui apparaît sous forme de nuage floconneux épais, et *elle renferme toujours du pus* qui, par le repos, se précipite en dépôt blanchâtre au fond du vase. La transformation gélatineuse produite par l'ammoniaque, et le microscope révèlent la nature purulente de ce sédiment ; on y trouve, en outre, des *cellules épithéliales* en grand nombre, et lorsque par hasard ces cellules ont conservé la disposition imbriquée qu'elles ont sur la muqueuse du bassinet, le diagnostic est absolument certain ; mais cette circonstance est assez rare, on ne rencontre bien souvent que des cellules isolées, allongées, à un ou plusieurs noyaux, provenant des couches plus profondes de l'épithélium. Le sérum du pus étant intimement mêlé à l'urine, elle renferme de l'albumine en quantité proportionnelle à celle du pus. Le mélange du pus à l'urine est complet, aussi est-elle rendue à l'état de liquide trouble et lactescent, elle ne s'éclaircit que par le repos; de plus, le mélange est constant, l'urine présente à chaque miction le caractère purulent ; ces faits distinguent la pyorrhée de la pyélite de la pyurie accidentelle qui résulte de l'ouverture d'un abcès du rein dans le bassinet. En revanche, l'urine purulente est exactement la même, que le pus provienne de la vessie ou des reins, et ce n'est que par l'examen microscopique et par la considération des autres symptômes qu'on peut établir ce diagnostic différentiel. L'urine contient souvent, mais non toujours, des *phosphates* surabondants, et la MICTION est ordinairement naturelle; elle ne devient difficile et douloureuse que dans les exacerbations aiguës, lesquelles du reste interrompent assez souvent la marche tranquille de la pyélite, surtout lorsqu'elle est d'origine calculeuse.

Cette forme présente deux particularités dignes d'intérêt ; indépendamment de la douleur rénale, sourde et fixe, il y a des paroxysmes de *coliques néphrétiques,* et après chacun d'eux l'urine peut être momentanément sanglante ; de plus, indépendamment des accès, les caractères de l'urine sont variables ; on peut voir la pyorrhée habituelle remplacée tout d'un coup par une urine limpide et normale ; ce phénomène est dû à l'obturation momentanée de l'uretère du côté malade, et lorsque, comme dans le fait de Richardson, cette occlusion dure quatre mois, on peut, à bon droit, croire

à une guérison complète. Dans les cas heureusement rares où la pyélite calculeuse est double, l'obturation peut l'être aussi, et si elle a lieu des deux côtés en même temps, l'ANURIE tue en quelques jours; le malade de Harvey succomba ainsi au cinquième jour; il est remarquable que l'*urémie* par anurie présente presque toujours la forme délirante. On comprend aisément que l'anurie soit produite lorsque la pyélite et l'obturation surviennent chez un individu à rein unique; mais on comprend beaucoup moins bien qu'avec un appareil rénal normalement conformé, l'occlusion de l'un des uretères soit suivie d'une anurie totale, quoique l'autre conduit soit perméable. Il y a cependant quelques observations de ce genre (Bourgeois).

La pyélite peut conduire à la *fièvre hectique*, au *marasme* et à la mort, par le fait seul de la suppuration persistante, et des troubles digestifs qui en sont la conséquence, sans produire de tumeur rénale; mais lorsque la dilatation du bassinet amène l'atrophie du rein, la maladie présente une période souvent fort longue, pendant laquelle elle est principalement caractérisée par une TUMEUR LOMBAIRE; l'altération de l'urine peut manquer *à ce moment-là*, soit par obturation de l'uretère, soit par atrophie totale des reins.

En l'absence de renseignements anamnestiques, une semblable tumeur pourrait être confondue avec une TUMEUR DU FOIE ou de la RATE; cependant le siége dans la région lombaire est fort insolite pour les tumeurs de ces derniers organes, et de plus, les mouvements du diaphragme sont sans effet sur la tumeur rénale, tandis qu'ils modifient la position des productions hépato-spléniques. — L'erreur serait moins excusable encore avec la PÉRINÉPHRITE (*phlegmon périnéphrétique*); ici les douleurs sont infiniment plus violentes, elles ont des irradiations horriblement pénibles dans le plexus crural et le sacré, la fièvre ne fait jamais défaut, et elle est souvent intermittente, il y a une contracture réflexe dans le psoas, la formation de la tumeur suit de plus près (cinq ou six mois au plus) le début des accidents, il n'y a aucune altération de l'urine, la fluctuation est plus superficielle, et partant plus nette.

Une fois la tumeur constituée, l'urine reste purulente ou devient limpide, suivant l'état de l'uretère, et quand l'atrophie et l'oblitération sont totales, les choses peuvent rester en l'état, cela équivaut à une guérison. Plus souvent la tumeur s'ouvre soit à l'extérieur, ce qui est le cas le plus favorable, soit par l'une des voies indiquées à propos de la néphrite; la mort est alors amenée soit par l'ouverture même, ou ses suites immédiates (péritonite, infiltration urineuse), soit par la persistance de la suppuration qui épuise le malade.

Le **pronostic** est subordonné en grande partie à la cause; la pyélite catarrhale spontanée, celle qui est produite par extension d'une phlegmasie vésico-uréthrale, peut guérir complétement et rapidement. Mais la pyélite

calculeuse présente peu de chances favorables, à moins que la lithiase ne soit enrayée, et que les calculs ne soient éliminés avant la production de désordres graves dans les reins; or, c'est là certainement un fait assez rare.

TRAITEMENT.

Dans la forme aiguë, la conduite à tenir est la même que dans la néphrite interstitielle; dans les formes chroniques, il faut combattre la lithiase par une médication appropriée, et si cette indication spéciale n'existe pas, il faut, comme dans la néphrite chronique, soutenir les forces des malades par une bonne alimentation, maintenir autant que possible l'intégrité des fonctions digestives, et agir directement sur la muqueuse au moyen des balsamiques, qui sont éliminés avec l'urine (goudron, térébenthine). Les eaux alcalines (Carlsbad, Ems, Vichy) sont souvent utiles, alors même qu'il n'y a pas de calculs. Il va sans dire que si la maladie dépend d'une affection de la vessie, de la prostate ou de l'urèthre, cette indication causale est la base du traitement. — Les abcès et les tumeurs lombaires doivent être ouverts selon les préceptes de la chirurgie, à moins que l'état normal de l'urine et l'amélioration des symptômes généraux ne dénotent l'atrophie du rein. Dans ce cas, si la tumeur n'est pas par elle-même une cause de danger, il est préférable, en raison de la transformation possible de la masse en détritus caséeux, de laisser les choses dans le *statu quo*.

CHAPITRE VII.

HYDRONÉPHROSE.

De tous points comparable à l'hydropisie de la vésicule biliaire, l'hydronéphrose (1) (*hydrorenal distension*) est constituée par la dilatation du rein succédant à un obstacle au cours de l'urine; de même que dans la vésicule du fiel, le liquide accumulé a d'abord les caractères du sécrétum normal,

(1) Rayer, Rokitansky, Rosenstein, *loc. cit.* — Walter, Todd, *loc. cit.* Johnson, *Monthly med. chir. Journal*, 1816. — Hawison, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1822. — Boogard, *Ned. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1857. — Gauchet, *Union méd.*, 1859. — Stadtfeld, *Monats. für Geburtskunde*, 1862. — Henninger, *Thèse de Strasbourg*, 1862. — Virchow, *Die krankhaften Geschwülste.* Berlin, 1863. — Kussmaul, *loc. cit.* — Krause, *Langenbeck's Archiv*, VII, 1865. — Hertz, *Ueber Nierencysten* (*Virchow's Archiv*, XXXIII, 1865). — W. Lee, *New-York med. Record*,

puis il les perd peu à peu et n'a plus que l'apparence et la composition d'un liquide séreux.

Les causes de l'hydronéphrose sont tous les obstacles siégeant dans l'appareil excréteur; cet appareil commence en réalité avec les tubes droits (Virchow), et c'est même cette circonstance qui permet de concevoir certaines *hydronéphroses partielles, sans obstruction mécanique appréciable.* — Les calculs peuvent amener sur un point quelconque l'obstruction des voies d'élimination, et par suite la distension en amont, mais le fait est rare ; ces concrétions donnent lieu à l'inflammation ou pyélite, et non à la simple dilatation mécanique ; les causes les plus communes sont les tumeurs du ventre, du bassin et de la vessie, les tumeurs et les déplacements de l'utérus (Studtfeld, Virchow), plus rarement les vices de conformation de la vessie et de l'urèthre. — Lorsqu'un rein est muni d'un double uretère, le segment d'organe afférent à l'un des canaux peut être isolément atteint d'hydronéphrose (Heller).

Suivant le siége de l'obstacle, la dilatation intéresse une portion plus ou moins grande de l'appareil excréteur, la région en amont étant distendue, tandis que la région en aval est atrophiée par inertie ; quant au degré de l'ectasie, il dépend du degré de l'obstacle ; la dilatation peut être bornée au bassinet, ou bien aux calices, mais dans les cas ordinaires auxquels est plus spécialement appliqué le nom d'hydronéphrose, la dilatation est totale, et le rein est transformé en une poche unie ou bosselée, dont la capacité peut être telle qu'on l'a vue contenir jusqu'à soixante livres de liquide (J. Frank). Lorsque l'ectasie n'est pas complète, on reconnaît à la coupe les papilles aplaties, et les calices, dilatés en sacs ou en entonnoirs, séparés les uns des autres par des cloisons, s'ouvrent dans la tumeur formée par le bassinet ; à un degré plus accusé, la substance médullaire et corticale est à peine reconnaissable, elle est refoulée comme bandelette amincie au pourtour de la poche, parfois même elle n'est plus continue, et l'on n'en retrouve que quelques îlots disséminés çà et là. Tant que l'atrophie n'est pas totale, la substance rénale conservée sécrète de l'urine ; c'est cette circonstance qui retarde l'apparition des accidents mortels dans l'hydronéphrose double.

Le contenu de la tumeur varie ; quand elle est récente, et que la communication avec la vessie n'est pas complétement interrompue, le liquide est fortement albumineux, mais il renferme toujours de l'urée (Rayer). Lorsque

1866. — Spencer Wells, *Dublin quart. Journal of med. Sc.*, 1867. — *Med. Times and Gaz.*, 1868. — Säxinger, *Prager Viertelj.*, 1867. — Moreau, *Thèse de Paris*, 1868. — Bérard, *Thèse de Paris*, 1868. — W. Roberts, *Double hydronephrosis causing suppression of urine and intestinal obstruction* (*Brit. med. Journal*, 1868). — Cooper Rose, *Med. Times and. Gaz.*, 1868. — Heller, *Hydronephrose der einen Nierenhälfte* (*Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, 1869). — Burnet, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869.

quelques capillaires ont été rompus par la distension excentrique, du sang est épanché dans la poche, dont le contenu présente alors une coloration noire ou brunâtre.

L'hydronéphrose est ordinairement unilatérale, et elle est plus fréquente à droite qu'à gauche; l'autre rein est le siége d'une hypertrophie compensatrice, mais parfois il est atteint de néphrite parenchymateuse, et l'intoxication par insuffisance urinaire est alors précoce. L'hydronéphrose est plus commune chez la femme que chez l'homme, parce que l'appareil utérin constitue une cause de plus pour l'obstruction des uretères (Walter).

Une fois constituée, la tumeur reste stationnaire, et si elle est peu volumineuse, elle n'apporte aucun trouble dans la santé et demeure ignorée ; ou bien elle s'enflamme, et le malade est exposé à tous les accidents de la pyélite aiguë ; l'hydronéphrose double est compatible avec une santé parfaite, tant que l'atrophie des reins n'est pas achevée ; une fois ce terme arrivé, le patient est tué en deux ou trois jours par l'urémie. Le seul signe clinique de la lésion est donc la tumeur rénale, tumeur fluctuante, appréciable par la région abdominale et par la région lombaire, et dont le siége est assez facilement reconnu lorsqu'elle n'a pas un volume très considérable ; mais s'il en est autrement, le diagnostic devient chez la femme d'une certaine difficulté ; la tumeur se développe principalement du côté du ventre, sa paroi s'amincit à mesure que son volume augmente, la fluctuation à travers la paroi abdominale devient tout à fait superficielle, et l'idée d'un kyste de l'ovaire se présente naturellement à l'esprit. La présence d'anses intestinales sonores, interposées entre la tumeur et la paroi, n'est plus un signe certain de tumeur rénale, depuis que Spencer Wells a montré que le même fait pouvait être observé dans des kystes ovariques ; et comme le liquide extrait par la ponction peut ne contenir aucun élément urineux caractéristique (Krause, Rose), le diagnostic ne peut être fait que si l'on a suivi le développement du produit morbide, ou bien par le toucher vaginal qui, dans le cas de grosse tumeur ovarique, montre une déviation latérale du col utérin du côté de la lésion.

Du moment que l'obstacle à l'excrétion de l'urine ne peut être levé, la médication est purement palliative. La ponction recommandée par König comme méthode générale de traitement ne doit être pratiquée que dans les circonstances où l'hydronéphrose produit des accidents sérieux, ou bien lorsqu'elle est double ; dans ce dernier cas, elle n'est elle-même que palliative, car, comme l'obstacle subsiste, l'atrophie rénale n'en continue pas moins, et l'urémie n'est que retardée. Cependant la diminution de pression résultant de la soustraction du liquide peut enrayer les progrès de l'atrophie pendant un temps assez long, pour que le bénéfice de ce délai ne soit point à dédaigner.

Les reins sont fréquemment le siége de **kystes séreux** développés dans

la substance corticale, ce qui est le cas ordinaire, ou dans la tubuleuse ; ces kystes ne donnent lieu en général à aucun accident, et ils ne produisent même pas de tumeur rénale. Cependant, quand ils sont très-nombreux, ils peuvent envahir la totalité de la substance des reins, et provoquer une urémie aiguë dont rien n'a pu faire soupçonner l'imminence. J'ai rapporté un exemple de ce fait assez rare; les deux reins atteints de formations kystiques ne présentaient plus un atome du tissu normal.

CHAPITRE VIII.

LITHIASE RÉNALE. — COLIQUE NÉPHRÉTIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les concrétions rénales (1) peuvent être observées sous forme de sédiments ou sables dans les papilles et les tubes droits ; on les désigne suivant

(1) A. N. Scherer, *Die neuesten Untersuchungen über die Mischung der Blasensteine*. Iena, 1800. — Marcet, *An Essay on the chemical History and medical Treatment of calculous Disorders*. London, 1817. — Walter, *Gräfe und Walter's Journ.*, 1820. — Prout, *Untersuchungen über das Wesen und die Behandlung des Harngrieses, etc.* London, 1821. Weimar, 1823. — Caspari, *Der Stein der Nieren*. Leipzig, 1823. — Magendie, *Recherches sur la gravelle*. Paris, 1827. — Yellowly, *On the tendency to calculous Diseases, etc.* London, 1830. — Ch. Petit, *Du traitement médical des calculs urinaires*. Paris, 1834. — Grosse, *On urinary calculus*. London, 1835. — Naumann, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1836. — Civiale, *Traité de l'affection calculeuse*. Paris, 1838. — *Traitement préservatif de la pierre et de la gravelle*. Paris, 1840. — Willis, *Die Krankheiten der Harnorgane* (Deutsch von Heusinger). Eisenach, 1841. — Bence Jones, *Ueber Gries, Gicht und Stein* (Deutsch von Hoffmann). Braunschweig, 1843. — Hodann, *Verhandl. der schles. Gesells. f. vaterl. Cultur*, 1855. — Meckel, *Mikrogeologie*. Berlin, 1856. — Virchow, *Gesammelte Abhandlungen*. Berlin, 1860.

Heller, *Die Harnconcretionen, ihre Entstehung*, etc. Wien, 1860. — Owen Rees, *Guy's Hosp. Reports*, 1864. — Harley, Roberts, Vogel, *loc. cit.* — Camarza, *Espana medica*, 1865. — Philipson, *British med. Journ.*, 1866. — Hinton, *Med. Times and Gaz.*, 1866. — Mialhe, *De l'action des alcalins dans le traitement des calculs biliaires et vésicaux*. Paris, 1867. — Spencer Wells, *Transact. of the path. Soc. of London*, 1868. — Burnet, *Case of uræmic poisoning from an impacted calculus* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869). — Masing, *Mittheilungen über einen Nierenstein* (*Petersb. med. Zeits.*, 1869). — Annandale, *Med. Press and Circular* (*Edinb. med. Journ.*, 1869). — Smith, *Nephrotomy as a mean of treating renal calculus* (*Med. chir. Transact.*, 1869).

leur composition sous le nom d'INFARCTUS URIQUE, et INFARCTUS CALCAIRE. L'infarctus urique est très-fréquent chez les nouveau-nés; il a perdu toute importance médico-légale depuis qu'il est établi qu'il n'est pas un signe certain que l'enfant a respiré.

Les concrétions plus volumineuses, qui constituent la forme commune de la lithiase ou GRAVELLE RÉNALE, occupent les papilles, les calices, mais plus souvent le bassinet; la plupart des calculs vésicaux sont des pierres rénales qui, descendues dans la vessie, s'y sont grossies par l'adjonction de dépôts nouveaux.

La genèse des concrétions est encore obscure ; ce qui est certain, c'est que les deux théories anciennes sont trop exclusives. Ces dépôts étant le plus ordinairement formés d'acide urique, d'acide oxalique et de phosphates, on a admis, pour en expliquer la formation, une disposition anormale de l'organisme ou *diathèse* à fabriquer ces substances en excès, et cet excès même était la cause de leur précipitation dans les voies urinaires; il y eut ainsi autant de diathèses que de gravelles chimiquement distinctes, c'est-à-dire une diathèse urique, une oxalique et une phosphatique. Les deux dernières de ces diathèses sont hypothétiques, la première a pour elle la coïncidence fréquente de la gravelle urique avec la goutte, maladie dans laquelle l'excès d'acide urique dans le sang est démontré, mais il y a loin de là à une doctrine générale des formations calculeuses. — La seconde théorie pèche également par exclusivisme; ici le processus est toujours local, c'est un catarrhe spécifique, *catarrhe lithogène* de Meckel, qui favorise la précipitation des sables et des graviers dans les voies urinaires. Le premier dépôt est toujours un mucus oxalique, et la transformation en acide urique, en urates et en phosphates est un fait secondaire. Sans parler du caractère hypothétique de cette opinion, il est facile de voir qu'elle n'explique rien ; le problème est déplacé, mais l'obscurité subsiste entière touchant la spécificité du catarrhe. — La doctrine plus récente de Scherer rallie aujourd'hui la majorité des observateurs; de même que l'urine recueillie dans un vase subit certaines décompositions ou fermentations, de même elle peut les présenter déjà dans son parcours à travers les voies urinaires, et les produits de ces fermentations prématurées sont le point de départ des concrétions. Cette théorie est du reste une sorte de terme moyen et conciliateur entre les deux précédentes ; la tendance à la fermentation est influencée par la composition de l'urine et l'état constitutionnel de l'individu, et le ferment est fourni par la muqueuse urinaire. Dans la fermentation acide, le pigment et les matières extractives sont transformés en acide lactique, lequel chasse l'acide urique de ses combinaisons; dans la fermentation alcaline, l'urée est décomposée en carbonate d'ammoniaque, et les graviers sont formés par la combinaison de l'ammoniaque avec l'acide urique et le phosphate de magnésie, et par du phosphate calcaire.

Le côté faible de cette théorie est son silence touchant les calculs d'oxalate de chaux. — Le mucus sert de noyau et de lien aux éléments précipités de l'urine ; aussi trouve-t-on au centre de la plupart des graviers et des pierres un coagulum muqueux ou un noyau calcaire qui en est le résidu. — La composition des calculs mixtes composés d'acide urique au centre et de phosphates à la périphérie est interprétée, dans la théorie de Scherer, par la succession de la fermentation alcaline à la fermentation acide, la cause de cette substitution étant l'aggravation de l'état catarrhal.

La lithiase rénale est observée à tout âge, mais elle est plus fréquente dans l'âge avancé, plus fréquente aussi chez l'homme que chez la femme : la maladie n'est pas également commune dans toutes les contrées, elle l'est beaucoup plus en Angleterre qu'en Allemagne, en Danemark et en France, et dans le même pays sa fréquence varie d'une région à l'autre. La raison de ces différences n'est pas élucidée ; on peut présumer que les conditions climatériques agissent en modifiant les fonctions cutanées, et par suite les combustions organiques, mais en fait les éléments fournis par la statistique sont jusqu'ici insuffisants ; ce n'est pas assez de connaître en bloc les chiffres qui représentent la fréquence des calculs dans les diverses contrées, il faudrait tenir compte de l'alimentation et de l'hygiène générale des habitants. C'est dans cet ordre de faits que l'on trouve les causes les plus positives de la lithiase urinaire ; l'excès des aliments azotés, des vins généreux et des spiritueux, combiné avec le défaut d'exercice corporel, est une cause certaine de gravelle urique ; l'usage des boissons fermentées riches en acide carbonique n'est pas sans influence sur la formation des calculs d'oxalate calcaire, et une nourriture exclusivement végétale produit des concrétions de carbonate de chaux. — L'influence toute puissante du catarrhe et de toutes les causes qui fournissent la stagnation de l'urine ressort nettement de l'exposé pathogénique qui précède.

La lithiase est transmissible par hérédité, et dans la forme urique elle est souvent liée à la goutte, les deux maladies étant alors l'expression d'une même disposition morbide, de la diathèse urique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le volume des concrétions varie depuis celui d'un grain de sable fin jusqu'à celui d'un œuf de pigeon ou de poule. La forme est subordonnée au lieu d'origine et de séjour ; la couleur et la consistance dépendent de la composition chimique. Les concrétions d'ACIDE URIQUE et d'URATES sont d'un rouge brun, d'une dureté et d'une densité considérables, leur surface est lisse ou inégale. — Les calculs d'OXALATE CALCAIRE ont une surface régulièrement inégale, comme framboisée ; ils sont très-durs, très-denses, et ont

généralement une teinte noirâtre ou brunâtre due à la présence du pigment ; en l'absence de cet élément, ils sont pâles et blanchâtres. — Les pierres de PHOSPHATE AMMONIACO-MAGNÉSIEN et CALCAIRE sont blanches ou grises, de densité faible, sans dureté, elles ont une consistance crayeuse. — Les CONCRÉTIONS MIXTES d'*acide urique* (et urates) et d'*oxalate calcaire* sont bien plus fréquentes que celles d'oxalate seul ; le plus ordinairement le noyau est urique, et l'écorce est formée par le sel calcaire ; la disposition inverse est rare ; dans d'autres cas, le calcul est stratifié, et la couleur rouge ou blanche des couches en indique la composition alternante. — Le *phosphate calcaire* peut également être combiné avec l'acide urique. — Comme raretés, les calculs blancs-jaunâtres de CYSTINE, et les calculs jaunes de XANTHINE doivent être signalés.

L'appareil rénal est sain, ou bien il présente les lésions de la pyélite, de la pyélo-néphrite, ou de l'hydronéphrose totale ou partielle.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La situation est exactement la même que dans la lithiase biliaire. Les concrétions même d'un certain volume restent absolument latentes ; ou bien elles provoquent une pyélite ou une hydronéphrose qui n'a de particulier que sa cause ; ou bien elles sont éliminées par l'urine sans produire aucun symptôme, si elles sont assez petites pour franchir facilement l'uretère ; ou bien enfin ce passage est signalé par un complexus symptomatique spécial, qui est connu sous le nom de **colique néphrétique.**

L'accès peut éclater brusquement à la suite de secousses corporelles, ou sans cause appréciable chez un individu parfaitement bien portant jusqu'alors, mais ordinairement il est précédé pendant quelques semaines ou plusieurs mois par une douleur obtuse, ou tout au moins par une sensation incommode de pesanteur dans la région lombaire. La douleur, presque toujours unilatérale, est horriblement violente ; de la région lombaire elle s'irradie vers la vessie, la cuisse et le testicule qui est fortement rétracté vers l'anneau ; cette douleur est exaspérée par les mouvements, par la pression, et bientôt elle provoque par action réflexe, comme la douleur hépatique, des nausées et des vomissements bilieux. Au plus fort de l'accès, les patients s'agitent en gémissant sous l'angoisse qui les torture, le visage est pâle, couvert d'une sueur froide, le pouls est petit, sans fréquence, les extrémités sont refroidies. La sécrétion urinaire est diminuée, et, avec des épreintes vésicales très-pénibles, le patient rend en petite quantité ou par gouttes une urine tantôt claire et limpide, tantôt trouble, muqueuse et sanguinolente, suivant qu'elle provient du côté sain ou du côté malade. Chez certains individus, l'excitation réflexe peut gagner le mésocéphale et

produire des convulsions générales. La marche de cet accès est d'ordinaire continue, parfois elle présente des rémissions bientôt suivies d'exacerbations plus violentes, enfin l'arrivée de la concrétion dans la vessie met subitement un terme aux souffrances du malade. La durée de l'attaque varie de quelques heures à vingt-quatre heures ; après sa terminaison, l'urine est rendue en grande quantité, et elle renferme souvent, mais non toujours, le corps du délit. Bien que l'analyse du calcul soit nécessaire pour en découvrir la composition exacte, cependant l'examen de l'urine peut fournir quelques renseignements utiles : dans la gravelle urique, elle est acide, et le sédiment présente au microscope des cristaux rhomboïdaux d'un rouge jaunâtre ; après filtration, le liquide fournit par addition d'acide nitrique un précipité blanc rougeâtre qui surnage dans les couches moyennes de l'urine, et de la surface supérieure duquel s'élèvent des stries verticales ; ce précipité disparaît sous l'action de la chaleur. Dans la gravelle phosphatique, l'urine est alcaline et louche au moment de l'émission, *mais quelques gouttes* d'acide nitrique lui rendent sa limpidité.

L'accès peut ne pas se reproduire, mais le fait est très-rare ; ordinairement les attaques se répètent à intervalles plus ou moins longs, et la maladie aboutit à l'une des TERMINAISONS que voici : elle *guérit* complétement ; — après un accès, on voit se développer la fièvre et tous les accidents d'une *pyélite* rapide ou lente ; — une *hydronéphrose* survient ; — enfin les accidents de la lithiase rénale font place à ceux de la *pierre dans la vessie*.

TRAITEMENT.

Le traitement de l'ACCÈS ne diffère pas de celui de la colique hépatique : l'opium à hautes doses, les inhalations de chloroforme, et les grands bains chauds prolongés en sont la base ; cependant la colique néphrétique présente une indication de plus, celle de provoquer la diurèse afin que la pression du liquide favorise la progression du calcul enclavé dans l'uretère ; l'ingestion en abondance de l'eau de Seltz, de la Sodawater, ou de l'eau simple, remplit cette indication.

Dans l'intervalle des attaques, les indications sont de dissoudre les sables et les graviers qui peuvent exister dans les reins, et de prévenir de nouvelles formations. Ici le diagnostic chimique est d'absolue nécessité. Dans la GRAVELLE URIQUE et OXALIQUE on restreindra le régime azoté, on proscrira les vins très-alcoolisés, la bière, le thé, le café ; on recommandera l'exercice après le repas, et l'on soumettra le malade à l'usage des eaux de Vichy, Carlsbad, Wildungen ou Salzbrunn. On peut aussi utiliser le carbonate de lithine (50 centigrammes à 1 gramme par jour) et les acides

végétaux qui sont transformés dans l'organisme en carbonates alcalins. Heller recommande, dans les mêmes circonstances, le phosphate basique de soude à la dose quotidienne de 6 à 10 grammes. Ce traitement doit être surveillé ; il faut de temps en temps examiner la réaction et les sédiments de l'urine, car on peut aisément dépasser le but, et substituer aux concrétions uriques ou oxaliques des dépôts phosphatiques.

Dans la GRAVELLE PHOSPHATIQUE, on peut, à l'exemple des médecins anglais, administrer l'acide chlorhydrique à la dose de dix à quinze gouttes par jour, afin de ramener la réaction acide de l'urine ; on pourrait aussi prescrire dans le même but l'acide benzoïque qui est éliminé par l'urine à l'état d'acide hippurique ; mais l'efficacité de ces moyens n'est pas bien démontrée, et d'ailleurs, en admettant qu'ils puissent prévenir la formation de nouveaux dépôts, ils ne peuvent rien pour dissoudre et éliminer les concrétions déjà précipitées. D'après Heller, le seul dissolvant des phosphates et des carbonates calcaires est l'acide carbonique ; aussi en prescrit-il l'administration soit sous forme d'eau gazeuse, soit sous forme d'acide citrique ou tartrique, lesquels produisent dans l'organisme de l'acide carbonique et de l'eau. On n'oubliera pas que la gravelle phosphatique est celle qui est le plus souvent liée à un catarrhe des voies urinaires, et tout en dirigeant contre la lithiase la médication qu'impose sa composition chimique, on traitera par les moyens appropriés l'état catarrhal. Or les eaux alcalines précédemment indiquées ont une incontestable efficacité contre cet état ; c'est ainsi qu'il faut comprendre les cas chimiquement inexplicables, mais cliniquement certains, dans lesquels ces eaux modifient heureusement la gravelle phosphatique. — Les eaux de Contrexéville ont l'avantage de pouvoir être données indifféremment dans toutes les variétés de gravelle ; à peine alcalines, elles n'agissent point comme dissolvants chimiques, mais elles sont bien tolérées par l'estomac, alors même qu'elles sont prises en très-grande quantité (6, 8 litres par jour et plus), et elles permettent de provoquer et de maintenir une diurèse abondante qui devient pour l'appareil rénal un véritable lavage. Elles sont ainsi admirablement appropriées au traitement des sables et des graviers ; mais en raison même de leur mode d'action, elles ne sont pas sans inconvénients dans le cas de concrétions volumineuses.

CHAPITRE IX.

CANCER.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le cancer rénal (1) est une des localisations les plus rares de la diathèse; il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et il est observé, surtout dans la seconde moitié de l'âge adulte et dans la vieillesse, puis dans l'enfance jusqu'à dix ans (relevé de Rosenstein). Comme tout autre cancer, celui du rein est primitif ou secondaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La forme la plus commune est l'ENCÉPHALOÏDE, la plus rare est l'ALVÉOLAIRE, le SQUIRRHE est moins exceptionnel; enfin, on observe assez souvent des formes complexes. Il est à remarquer que le cancer secondaire occupe toujours les deux reins, tandis que le primitif n'en affecte le plus ordinairement qu'un seul, et le droit plus fréquemment que le gauche. — Débutant par la SUBSTANCE CORTICALE, le cancer encéphaloïde se présente sous forme de *masses isolées* plus ou moins saillantes, dans l'intervalle desquelles le parenchyme est comprimé ou atteint des lésions de l'inflammation chronique; le volume de ces noyaux est en raison inverse de leur nombre, la consistance

(1) WALTER, KÖNIG, RAYER, ROSENSTEIN, *loc. cit.*

LEVER, *Guy's Hosp. Reports*, 1839. — WALSHE, *The nature and treatment of Cancer*. London, 1846. — DITTRICH, *Prager Vierteljahr.*, 1846. — LEBERT, *Maladies cancéreuses*. Paris, 1851. — KÖHLER, *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten*. Stuttgart, 1853. — URAG, *Wiener Wochenblatt*, 1856. — VAN DER BYL, *Transact. of the path. Soc.*, 1856. — GINTRAC, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1856. — BRINTON, *British med. Journ.*, 1857. — JACCOUD, *Bullet. Soc. anat.*, 1858. — WAGNER, *Roser und Wunderlich's Archiv*, 1859. — BALLARD, *Transact. of the path. Soc.*, 1859. — DÖDERLEIN, *Zur Diagnose verschiedener Krebsgeschwülste im rechten Hypochondrium*. Erlangen, 1860. — JOHNSON, *Transact. of the path. Soc.*, 1860. — WALDEYER, *Die Entwickelung der Carcinome* (*Virchow's Archiv*, XLI). — ELLIS, *the Lancet*, 1866. — DRUGMAND, *Presse méd. belge*, 1867. — FLEMING, *Dublin quart. Journal*, 1867. — TOWNSEND, *Dublin quart. Journ.*, 1868. — THOROWGOOD, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — HOTZ, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — FINCKH, *Würtemb. med. Correspondenzblatt*, 1869.

est dure ou molle suivant que la formation est récente ou ancienne, la couleur est blanche ou noire suivant le degré de la vascularisation ; il y a souvent au centre des extravasats sanguins. Dans d'autres cas, on n'observe pas de noyaux isolés, la dégénération gagne de proche en proche, et le rein finit par être transformé totalement en tissu cancéreux ; c'est le *cancer infiltré* de Rokitansky. Le VOLUME de l'organe, considérablement accru, peut égaler celui d'une tête d'enfant, et la tumeur ainsi constituée peut conserver la forme du rein, ou, au contraire, présenter des bosselures et une disposition irrégulière, qui lui enlèvent toute ressemblance avec le type morphologique normal ; le fait est constant lorsque le cancer n'occupe pas l'ensemble de l'organe. Que le cancer soit en noyaux ou infiltré, il peut se *ramollir* par régression graisseuse, et il se forme ainsi des cavités remplies d'un détritus liquide plus ou moins visqueux ou de sang noirâtre ; dans le fait de van der Byl, l'ouverture d'une de ces poches donna issue à 8 pintes d'une masse gluante de couleur sombre. Le néoplasme détermine assez souvent un *processus scléreux*, et la tumeur présente à son pourtour et dans son intérieur de solides tractus fibreux qui la cloisonnent, et lui donnent une rigidité particulière. Ordinairement le tissu glandulaire contenu dans la masse morbide est détruit par atrophie ou par envahissement ; dans quelques cas pourtant on retrouve des canalicules avec leur membrane propre intacte. — Le point de départ de la dégénération est l'*épithélium des canalicules contournés*, plus rarement le *tissu interstitiel* (Johnson, Waldeyer).

Le cancer n'est pas toujours limité au rein lui-même, il envahit le bassinet, l'uretère, et l'on observe assez souvent des *thromboses cancéreuses* dans la veine rénale, l'iliaque, ou la veine cave inférieure. Les vaisseaux et les *ganglions lymphatiques* sont pris, et ces derniers atteignent parfois au niveau du hile un volume assez considérable pour amener l'œdème par compression veineuse, et l'hydronéphrose par compression de l'uretère. — Le cancer primitif du rein peut donner lieu à des formations secondaires qui occupent le péritoine, l'intestin ou le foie, suivant une extension par contiguïté.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

Le carcinome rénal, surtout dans la forme secondaire, peut rester latent ; les douleurs font défaut, il n'y a pas de tumeur notable, et l'*urine ne présente aucune altération*. Ce dernier fait, dont l'intérêt clinique est évident, est démontré par les observations de mon savant ami Gintrac, de Cramer, Döderlein et Rosenstein. Dans ces cas obscurs la cachexie cancéreuse est bien reconnue, mais la localisation de la diathèse ne peut être saisie. Lorsque les douleurs existent seules, la situation n'est pas beaucoup plus claire, parce que ces douleurs présentent rarement les irradiations testicu-

laires et rénales, qui caractérisent les néphrites ou la lithiase rénale ; ce sont des douleurs lombaires vagues, ou bien des névralgies intercostales qui ne peuvent fixer le jugement. En fait, les seuls symptômes révélateurs sont la TUMEUR et l'ALTÉRATION DE L'URINE ; ces phénomènes révèlent une lésion du rein, et, d'autre part, l'ABSENCE DE FIÈVRE et la CACHEXIE démontrent que cette lésion est un cancer.

Le volume de la tumeur varie, mais, quel qu'il soit, elle présente deux caractères distinctifs importants ; elle ne peut être déplacée, et elle ne suit pas les mouvements du diaphragme. Lorsque la tumeur est considérable et qu'elle occupe principalement la partie supérieure du rein, elle produit la dislocation du foie ou de la rate en haut et en *avant* ; il y a là une cause d'erreur, mais on l'évitera en comparant les résultats de la palpation lombaire avec ceux de la palpation abdominale. Cette tumeur ne présente jamais la fluctuation nette de l'hydronéphrose ou de la pyélite avec distension rénale. Dans quelques cas, la pression qu'elle exerce sur l'artère du rein produit un *bruit de souffle systolique*, et dans un fait de ce genre ce phénomène était si marqué que Bright crut à un anévrysme de l'artère rénale. D'un autre côté, la compression ou les thromboses veineuses peuvent amener l'œdème des extrémités et du scrotum, l'ascite, et la dilatation compensatrice des veines pariétales de l'abdomen.

L'URINE ne présente rien de notable quant à la quantité, la réaction et la densité ; mais de temps en temps elle devient sanglante, sa densité augmente en même temps, il y a *hématurie* et conséquemment *albuminurie*. L'hémorrhagie provient tantôt du tissu cancéreux qui a envahi les papilles ou le bassinet, tantôt elle résulte de la fluxion irritative que le néoplasme provoque à son voisinage ; la quantité du sang varie ainsi que son état ; il est liquide et intimement mêlé à l'urine dont il ne se sépare que par le repos, ou bien il est rendu sous forme de coagula filamenteux, moulés sur la cavité de l'uretère. Dans l'une et l'autre circonstance, on peut voir l'hématurie cesser subitement, et l'urine présenter l'ensemble de ses caractères normaux ; c'est qu'un caillot a obturé l'uretère, et que l'urine du rein non malade est seule éliminée. Il peut se faire aussi que l'hématurie fasse place à une anurie complète ; si les deux reins sont cancéreux, il est possible que les deux uretères aient été obturés au même moment, mais le plus ordinairement ce phénomène tient à l'obstruction du col de la vessie ou de l'urèthre par un caillot. Dans le dépôt de l'urine le microscope montre des globules sanguins, des leucocytes, de l'épithélium, parfois du pus lorsqu'il y a coïncidence de pyélite ; mais l'assertion des auteurs touchant la présence de cellules fusiformes, multinucléaires, volumineuses, caractéristiques du cancer est hypothétique ; c'est un *à priori* que l'observation ne justifie pas.

L'hématurie peut être unique, mais la plupart du temps elle reparaît à

intervalles variables, et ces pertes de sang ne contribuent pas peu à l'affaiblissement du patient.

La DURÉE de la maladie varie de six mois à deux ans; la seule TERMINAISON est la mort. Elle est amenée par les progrès de la cachexie et du marasme; par une péritonite, par un épanchement de sang dans le péritoine (Bright), par urémie (Dittrich).

Le **traitement** ne peut être que symptomatique; les indications principales sont de calmer les douleurs, de combattre les hémorrhagies, de débarrasser l'urèthre et la vessie des caillots obstructeurs, et de soutenir les forces du malade.

CHAPITRE X.

TUBERCULOSE. — NÉPHRITE CASÉEUSE.

La tuberculose présente, dans les reins, les deux formes fondamentales qu'elle affecte dans le poumon, et l'interprétation de ces lésions soulève les mêmes difficultés qui ont été exposées et discutées à propos de la tuberculose pulmonaire (1).

La TUBERCULOSE MILIAIRE n'est jamais isolée, elle est observée chez les individus atteints de tuberculose granuleuse plus ou moins généralisée, c'est donc chez les enfants et les jeunes gens qu'elle est le plus fréquente. Elle est caractérisée par la présence de granulations grises ou jaunâtres, plus ou moins nombreuses, mais isolées, qui occupent les couches superficielles de l'organe, ou bien sont disposées en stries ou en chapelet dans la substance médullaire; le processus granuleux a pour point de départ le tissu conjonctif interstitiel, il est combiné avec une prolifération notable des éléments épithéliaux dans leurs canalicules, mais les produits de cette formation

(1) RAYER, VOGEL, ROSENSTEIN, *loc. cit.* — W. MÜLLER, *Ueber Structur der Nierentuberkel.* Erlangen, 1837. — JACCOUD, *Bullet. Soc. anat.*, 1858. — TROST, *Wiener Spital's Zeitung*, 1859. — SCHMIDTLEIN, *Ueber die Diagnose der Phthisis tuberculosa der Harnwege.* Erlangen, 1862. — KUSSMAUL, *Würzburger Zeits.*, 1863. — MOSLER, *Archiv der Heilkunde*, 1863. — ROSENSTEIN, *Zur Tuberculose der Harnorgane* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1865). — VIRCHOW, *Die krankhaften Geschwülste*, II. — HOFMANN, *Beiträge zur Lehre von der Tuberculose* (*Deuts. Archiv. f. klin. Medicin*, 1867). — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867. — SCHMITT, *Memorabilien*, 1868. — KLOB, *Œster. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1868. — HUBER, *Zur Symptomatologie der tuberculösen* (resp. *käsigen*) *Phthise der Harnorgane* (*Deutsches Archiv*, 1868). — PAULICKI, *Wiener med. Wochen.*, 1869.

active sont soumis à une régression rapide (Rosenstein). — Cette forme n'a qu'un intérêt anatomique, elle ne donne lieu à aucun symptôme.

La TUBERCULOSE CASÉEUSE est constituée par des foyers caséeux plus ou moins étendus qui peuvent subir le ramollissement, déterminer l'ulcération du tissu rénal, et former enfin de véritables cavernes semblables, aux dimensions près, à celles du poumon. La lésion débute souvent par le bassinet et les calices, et elle monte de là dans l'épaisseur de l'organe, détruisant des pyramides entières. Cette altération coïncide parfois avec la précédente, et il est bien certain alors que les foyers caséeux résultent d'une tuberculose véritable, dont les granulations, fusionnées par confluence, ont subi la régression graisseuse et le ramollissement. Mais dans bon nombre de cas, la situation est autre ; il n'y a pas de tubercules miliaires dans les reins, il n'y a pas de tuberculose pulmonaire, ou si elle existe, elle est évidemment plus récente que celle des reins, et elle présente elle-même la forme caséeuse ; rien ne prouve ici qu'il s'agisse d'une tuberculose vraie, tout démontre, au contraire, que le processus est une inflammation chronique simple avec métamorphose caséeuse de l'exsudat, c'est une NÉPHRITE CASÉEUSE.

Lorsque cette altération est multiple, elle peut donner lieu à une augmentation de volume du rein dont la surface devient en même temps inégale et bosselée ; l'uretère participe toujours à la lésion, et l'on trouve dans la vessie, la prostate, le testicule (les ovaires, les trompes), des foyers semblables à ceux du rein. — Les deux reins sont ordinairement pris, dans quelques cas pourtant un seul est atteint, et l'autre est sain, ou affecté d'une lésion sans rapport aucun avec la néphrite caséeuse. Dans le rein malade, le tissu interposé entre les foyers caséeux ou les cavernes est généralement intact, et il suffit à l'uropoïèse ; mais il peut présenter les altérations de la néphrite parenchymateuse, et le malade est tué par urémie ; j'ai publié un exemple très-net de ce complexus pathologique.

Les symptômes de cette néphrite sont des douleurs lombaires avec ou sans irradiations, et une altération de l'urine qui renferme du mucus, du pus, de l'épithélium, et le plus souvent du sang ; c'est avec le microscope qu'il faut rechercher ce dernier, car la quantité peut être assez faible pour ne pas changer la coloration du liquide. Dans bon nombre de cas, l'urine contient en outre une masse blanchâtre et grumeleuse qui, sous le microscope, paraît amorphe, ou composée de petits noyaux ; ces éléments ne se dissolvent pas à chaud, et ils résistent également à l'acide acétique et aux acides en général (Rosenstein). Les malades ont parfois du ténesme vésical, et de l'ischurie avec un besoin pressant d'uriner. Lorsque avec ces symptômes persistants on constate un gonflement suspect des testicules, de la prostate ou des ovaires, le diagnostic de la néphrite caséeuse devient fort probable ; il est certain, si la palpation révèle une tumeur

rénale à surface bosselée, mais ce phénomène est rare, il n'y a pas à y compter.

Deux fois déjà j'ai observé la néphrite caséeuse sans tuberculose pulmonaire à la suite de la fièvre typhoïde ; dans l'ignorance où nous sommes des conditions étiologiques de la maladie, ce fait m'a paru mériter d'être signalé.

CHAPITRE XI.

CATARRHE DE LA VESSIE. — CYSTITE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La CYSTITE (1) de **cause externe** est produite par le REFROIDISSEMENT et le TRAUMATISME ; sous ce dernier chef, il convient de comprendre l'*accouchement pénible*, le *cathétérisme* mal fait, ou pratiqué avec des instruments malpropres, ainsi que le séjour des *sondes à demeure*. — La cystite de **cause interne** est produite par PROPAGATION dans le cours de la blennorrhagie, du catarrhe rectal, de la dysentérie ; — par IRRITATION DIRECTE de la muqueuse ; l'irritation est un corps étranger (*calcul*) ; une *substance absorbée*, puis éliminée par l'urine (*cantharides*, *cubèbe*) ; ou bien l'*urine elle-même*, qui est altérée par suite d'une stagnation trop longue dans son réservoir, et subit la fermentation alcaline. A ce dernier ordre de causes appartient la cystite

(1) *Voyez* les Traités de chirurgie et les Dictionnaires de médecine. En outre : ANDRAL, CRUVEILHIER, FÖRSTER, LEBERT, ROKITANSKY, *loc. cit.* — BOUILLAUD, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — MOREL-LAVALLÉE, *De la cystite cantharidienne* (*eodem loco*, 1856). — AZAM, *Journal de méd. de Bordeaux*, 1860. — BASSET, *thèse de Paris*, 1860. — FOUCHER, *Revue de thérap. méd.-chir.*, 1860. — THOMPSON, *the Lancet*, 1861. — BAIZEAU, *De la cystite hémorrhagique du col vésical* (*Gaz. hôp.*, 1861). — MERCIER, *Sur l'hémorrhagie inflammatoire du col de la vessie* (*eod. loco*). — RIGAUER, *Ueber Harnverhaltung* (*Deutsche Klinik*, 1862). — MEADE, *Med. Times and Gaz.*, 1863). — HOLT, *the Lancet*, 1863. — H. LEE, *eodem loco*, 1863. — TRAUBE, *Ueber die alkalinische Gährung des Harns* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1864). — SCHNEIDER, *Schweiz. Zeits. f. Heilk.*, 1864. — BERNARDET, *thèse de Paris*, 1865. — SCHMIDT, *Ueber Zerreissung der Harnblase* (*Dessen Beiträge zur chir. Path. der Harnwerkzeuge*, 1865). — SEYDEL, *Ueber Blasenzellen* (*Arch. f. Heilkunde*, 1865). — HICGUET, *Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége*, 1866. — HAFNER, *Deutsche Klin.*, 1866. — FABINI, *Gazz. med. di Torino*, 1866. — HELLER, *Eine bisher nicht beobachtete Form von Cystitis* (*Wochenblatt der Gesell. der Wiener Aerzte*, 1867). — URBANEK, *Cysticis crouposa* (*Wiener med. Presse*, 1867). — WILLCOX, *The use of sulphite of soda in chronic cystitis* (*Brit med. Journal*, 1868). — MURCHISON, *Transact. of the path. Soc.*, 1869.

causée par les rétrécissements de l'urèthre, les lésions de la prostate, les tumeurs du bassin, enfin par les *maladies à rétention d'urine,* quelles qu'elles soient; les maladies de la moelle et les typhus doivent surtout être signalés; souvent, on le conçoit, le processus générateur est ici complexe, en ce sens qu'à l'irritation née de la rétention elle-même s'ajoute celle du cathétérisme.

La fréquence de la maladie croît avec l'âge; elle est plus commune chez l'homme que chez la femme, par suite de l'influence étiologique considérable des lésions prostato-uréthrales. — L'acuité et la chronicité de la cystite dépendent avant tout de la nature et de la persistance de la cause.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'inflammation est générale, ou limitée au trigone et au bas-fond de la vessie; quand elle est générale, elle est ordinairement plus accusée au niveau du col, à moins qu'elle ne soit produite par un calcul enchatonné dans quelque autre région de l'organe. — A l'ÉTAT AIGU la muqueuse est hyperémiée, turgescente et ramollie; les glandes sont tuméfiées, saillantes et injectées, et la surface de la membrane est recouverte d'un mucus plus ou moins opaque, mêlé de cellules épithéliales, anciennes et de nouvelle formation; dans bon nombre de cas (cystite cantharidienne, blennorrhagique, typhique), il y a des exsudations fibrineuses superficielles, ou même interstitielles; ces dernières, plus rares, produisent ultérieurement l'érosion et l'ulcération de la muqueuse.

A l'ÉTAT CHRONIQUE, la *coloration* de la surface vésicale est brunâtre ou grisâtre, la muqueuse est épaissie et bourgeonnante, le *tissu conjonctif* sous-muqueux et intermusculaire est hypertrophié; la capacité de la vessie est ordinairement diminuée, et par suite, les faisceaux musculaires condensés paraissent augmentés de volume, quoiqu'ils ne le soient point en réalité; mais, dans certains cas où la vessie est de volume normal ou même dilatée, on constate une *hypertrophie réelle des muscles.* Souvent alors la muqueuse, refoulée entre les colonnes musculaires saillantes, forme des *diverticules* dont la capacité peut atteindre le volume du poing, et qui communiquent avec le reste de la vessie par un orifice plus ou moins étroit; comme ces arrière-cavités se vident mal, elles deviennent fréquemment le siége de dépôts urinaires, et de calculs enchatonnés. La surface interne de la vessie est recouverte d'un *mucus puriforme* grisâtre, ou de pus jaunâtre, et l'*urine* contenue, décomposée par le mucus altéré, jouant le rôle de ferment, est alcaline et exhale une odeur fortement ammoniacale.

Tel est le catarrhe chronique simple; à ce point il peut guérir, mais le fait est assez rare, et dans la plupart des cas, surtout lorsque la maladie est

causée par quelque altération prostato-uréthrale ou par un calcul, ces lésions fondamentales entraînent d'autres désordres beaucoup plus graves. Ce sont en première ligne des *ulcérations* muqueuses, et des *abcès sous-muqueux*, qui peuvent avoir pour conséquence la perforation de la vessie ; lorsqu'une péricystite a établi des adhérences avec les parties voisines, l'abcès peut s'ouvrir dans le rectum, dans le vagin ou même au dehors, et les dangers de l'infiltration urineuse sont ainsi prévenus ; mais dans d'autres cas, cette infiltration a lieu, ou bien l'épanchement se fait dans le péritoine. — Dans d'autres cas, il y a une *infiltration purulente avec fonte putride* des membranes ; et cette altération peut conduire à la rupture de la vessie avec infiltration urineuse, ou épanchement péritonéal ; enfin l'inflammation chronique peut aboutir à une véritable *sclérose* caractérisée par l'épaississement de la paroi vésicale ; les faisceaux musculaires font souvent saillie sous la muqueuse (vessie à colonnes), et dans ces circonstances la capacité de l'organe n'est jamais normale ; elle est tantôt considérablement accrue, tantôt diminuée à tel point que l'on a peine à reconnaître la vessie ratatinée derrière le pubis.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La **forme aiguë** peut débuter par de la fièvre, mais le fait est exceptionnel ; les symptômes sont ordinairement bornés à des DOULEURS, à des TROUBLES dans la miction, et à des ALTÉRATIONS DE L'URINE. — La *douleur* est d'une intensité variable, elle peut être parfaitement limitée à la région hypogastrique, mais elle peut aussi présenter des irradiations non moins pénibles vers le périnée, la région anale, le testicule et les membres inférieurs ; c'est surtout dans la cystite du col que les phénomènes douloureux sont au grand complet. La douleur est augmentée par les mouvements du bassin, par la pression, mais l'exaspération ainsi provoquée n'est rien auprès de celle qui résulte du contact de l'urine sur la muqueuse vésicale ; l'*hyperesthésie* née de l'état inflammatoire lui enlève toute tolérance à l'égard de son contenu normal, et à peine quelques gouttes d'urine sont-elles arrivées dans le réservoir, que le patient est pris d'un besoin impérieux d'uriner, et il ne le satisfait qu'au prix des plus grandes douleurs ; non-seulement il souffre des efforts qu'il est obligé de faire, mais le liquide à son passage à travers le col le brûle comme du feu, et après l'expulsion les contractions spasmodiques des sphincters ajoutent encore à ses tortures ; il y a donc à la fois *dysurie* ou *ischurie*, et *ténesme* ; en outre, il y a souvent de *faux besoins* qui traduisent nettement l'hyperesthésie vésicale. Quand les phénomènes ont cette acuité, l'introduction de la sonde est impossible, on n'est même pas autorisé à la tenter, à moins que l'ischurie ne fasse place à la *rétention totale* de l'urine ; dans ce cas, il faut de deux maux choisir

le moindre, et procéder avec les ménagements convenables à l'évacuation du liquide.

L'URINE est ordinairement rare, elle est au minimum dans la cystite cantharidienne ; mais lorsque la cause n'agit pas en même temps sur le rein, la sécrétion peut très-bien être aussi abondante que de coutume, et la dysurie seule est la raison de sa diminution apparente ; il faut donc, dans tous les cas, s'assurer par la percussion et la palpation de l'état de réplétion de la vessie, afin de prévenir une accumulation dangereuse. Au début, l'urine ne renferme que peu ou point de mucosités ; mais, dès le deuxième ou le troisième jour, elle contient des flocons muqueux qui forment par le repos une couche blanchâtre, et quand la maladie résulte de l'absorption des cantharides, il y a en outre des débris membraneux, de l'albumine et parfois du sang. — La CONSTIPATION est ordinaire ; dans d'autres cas, l'irritation se propage au rectum, et l'on observe des *phénomènes dysentériques.*

La MARCHE de la cystite aiguë est subordonnée à sa cause, celle qui est produite par l'élimination des substances irritantes, par le froid, aboutit en quelques jours à la *résolution complète* ; celle qui dépend d'une maladie de la prostate ou de l'urèthre persiste comme sa cause, aussi elle passe le plus souvent à l'*état chronique.* En dehors de ces conditions, la chronicité peut être établie, surtout chez les individus âgés, par un autre mécanisme : le catarrhe aigu a donné lieu à la rétention de l'urine ; celle-ci, méconnue, a produit une distension extrême de la vessie, et une fois le cours de l'urine rétabli, les muscles expulseurs restent paralysés. Le malade subit dès lors les effets de la stase urinaire, le liquide est décomposé dans la vessie, il en entretient l'irritation, et le catarrhe devient chronique sans qu'aucune lésion des organes excréteurs puisse rendre compte de cette persistance.

La **forme chronique** est beaucoup plus grave que la précédente ; grave par sa ténacité, et aussi par les accidents mortels qu'elle provoque souvent chez les individus avancés en âge. Dans cette forme, les DOULEURS sont peu marquées, elles peuvent même faire défaut ; la miction est fréquente, les dernières portions d'urine sont souvent expulsées avec une certaine difficulté, mais la dysurie et le ténesme n'existent plus, à moins qu'il n'y ait un retour momentané de l'état aigu. L'URINE est abondante, pâle, de faible densité ; au début elle est encore acide ou neutre et d'une limpidité assez complète ; mais bientôt elle devient trouble, opalescente ; le mucus fort abondant qu'elle renferme perd sa transparence et prend les caractères du muco-pus ; le précipité formé au fond du vase n'est plus floconneux, léger et transparent, il est cohérent, blanc ou blanc jaunâtre, parfois même il est visqueux et comme gélatineux ; en tout cas, la consistance gélatineuse peut être donnée à l'urine par l'addition de l'ammoniaque en excès ; ces caractères dénotent la présence du *pus*, que l'on peut en outre reconnaître

au microscope ; on trouve dans le sédiment de l'*épithélium vésical* en abondance, et des cristaux de *phosphate triple,* rarement de l'acide urique. A partir du moment où elle présente ces altérations, l'urine est rendue *alcaline,* elle subit dans la vessie la fermentation alcaline, et elle exhale une odeur ammoniacale très-prononcée. La cause de cette fermentation n'est pas toujours la même ; tantôt c'est le *mucus vésical* altéré qui joue le rôle de ferment, et qui décompose l'urine d'autant plus sûrement que son évacuation est plus retardée ; tantôt ce sont des organismes inférieurs, des *vibrions* introduits dans la vessie par des sondes malpropres (1).

Ainsi constitué, le catarrhe chronique dure des mois, des années, et même après ce temps-là il peut guérir complétement si la cause productrice est enlevée ; cela se voit fréquemment chez les individus affectés de la *pierre,* ou de rétrécissements uréthraux curables. Dans les conditions moins favorables, le catarrhe s'éternise, il présente parfois une amélioration notable, surtout pendant l'été; enfin il devient persistant et altère l'état général de l'organisme ; l'appétit diminue, une dyspepsie habituelle survient qui résulte le plus souvent d'un catarrhe gastrique ou gastro-intestinal ; les évacuations alvines sont irrégulières, le malade perd ses forces, maigrit et prend une pâleur blafarde ; la fréquence de la miction est une cause de préoccupation et de gêne, le sommeil est troublé, le moral est affecté jusqu'à l'hypochondrie, et chez les vieillards l'aggravation de cet état peut amener la mort sans autre complication. — Plus souvent cette terminaison est le résultat de l'AMMONIÉMIE (*fièvre urineuse* des anciens), suite de l'évacuation incomplète de l'urine ; ces accidents sont rapides, le malade peut succomber deux ou trois jours après le frisson qui signale le début de la résorption urineuse. — Dans des cas plus rares, la mort est amenée par SEPTICÉMIE à la suite de la fonte putride des membranes vésicales. — Enfin, l'*infiltration urineuse,* les *abcès péricystiques,* l'*épanchement péritonéal,* sont au nombre des effets possibles de la cystite chronique. — Dans d'autres circonstances, la maladie ne guérit pas, elle ne tue pas non plus, elle subsiste à l'état d'incommodité sans abréger visiblement la durée de la vie.

La CYSTITE HYPERTROPHIQUE avec dilatation (hypertropie excentrique) peut donner lieu à une erreur grave ; la parésie des muscles ne permet que l'évacuation partielle du liquide contenu dans ce vaste réservoir; cette portion est expulsée volontairement ou involontairement, et cette élimination peut être assez abondante pour faire croire à une excrétion complète : cependant il reste deux ou trois litres d'urine dans la vessie, et si on laisse les choses en l'état, l'ammoniémie emporte le malade. Dans les cas de ce genre, on trouve après la miction une tumeur ovoïde, résistante, à fluc-

(1) TRAUBE, *Ueber die alkalinische Gährung des Harns* (*Berlin. klin. Wochen.,* 1864). — JACCOUD, *Les paraplégies et l'ataxie.* Paris, 1864.

tuation plus ou moins nette, à percussion mate; cette tumeur, située au-dessus du pubis, peut remonter jusqu'à l'ombilic. Le cathétérisme régulier est alors d'absolue nécessité.

TRAITEMENT.

La FORME AIGUE intense doit être combattue par une application de sangsues au périnée ou à l'hypogastre; si les accidents ne sont pas très-violents, on peut se dispenser de cette émission sanguine et se borner à prescrire de grands bains chauds prolongés, des boissons émollientes, telles que le chiendent avec addition de graines de lin, ou bien le chiendent émulsionné avec de l'orgeat, ou simplement des eaux gazeuses, artificielles ou naturelles; l'essentiel est de diluer l'urine autant que possible, peu importe le moyen; j'ai trouvé le lait, en pareil cas, d'une réelle utilité; il m'a paru qu'indépendamment de son action diurétique, il a l'avantage de calmer plus rapidement les douleurs et la dysurie. Si malgré cette médication, le repos et une diète légère, les douleurs persistent, elles cèdent facilement à l'opium administré sous forme de poudre de Dover, ou en injections sous-cutanées. Toutefois, dans la cystite cantharidienne intense, l'action sédative du camphre est plus rapide, on le donne en potion ou en lavement.

Lorsque les symptômes aigus sont apaisés, la conduite à tenir dépend de l'état de l'urine; si elle reprend aussitôt ses caractères normaux, le traitement est achevé, parce que la guérison est complète; mais si elle continue à renfermer des mucosités abondantes, il y a lieu de craindre l'état chronique, et il faut modifier la muqueuse vésicale pour en tarir l'hypersécrétion. L'indication des astringents est alors très-nette; la décoction d'uva ursi peut être utilisée comme tisane, en même temps on fera prendre à l'intérieur l'alun, l'acétate de plomb ou le tannin; cette dernière substance a une efficacité positive, cependant je lui préfère la térébenthine, administrée sous la forme commode de capsules.

Dans le CATARRHE CHRONIQUE, il faut avant tout satisfaire à l'indication causale (calculs, rétrécissements de l'urèthre, maladies de la prostate), assurer par le cathétérisme, si cela est nécessaire, l'évacuation complète et régulière de l'urine, et insister sur l'emploi des balsamiques. Si la térébenthine ne réussit pas, il faut sans hésiter prescrire le baume du Pérou, ou le baume de copahu qui, dans le catarrhe idiopathique, réussit admirablement. En même temps on donnera pour boisson l'eau de goudron. Dans les cas rebelles, on aura recours à la cure thermale; les eaux de Vichy, de Carlsbad, d'Ems, de Contrexéville, doivent être conseillées; celles de Salzbrunn et d'Evian peuvent également être utiles. — Le traitement local par les injections est une dernière ressource qui ne doit pas être négligée; on peut employer des injec-

tions médicamenteuses au tannin, au sulfate de zinc, au nitrate d'argent; mais les injections d'eau pure, tiède, puis froide, recommandées par Civiale, paraissent avoir des effets aussi favorables. Il va sans dire que ces injections seront pratiquées au moyen d'une sonde à double courant.

Le traitement doit être complété par un régime approprié à la tendance atonique de la maladie ; le thé, le café, les liqueurs, la bière, doivent être sévèrement proscrits, mais une alimentation substantielle, presque exclusivement animale, le vin rouge, le quinquina, sont les moyens les plus convenables.

CHAPITRE XII.

CANCER DE LA VESSIE.

Plus fréquent chez l'homme que chez la femme, le cancer de la vessie (1) est principalement observé de cinquante à soixante ans ; c'est une des localisations les plus rares de la diathèse. Comme tout autre carcinome, il est primitif ou secondaire, et dans ce cas il succède le plus ordinairement à un cancer du rectum ou de l'utérus. Le cancer villeux et l'encéphaloïde sont les formes communes, le squirrhe est assez rare. Le néoplasme débute dans le tissu conjonctif sous-muqueux, et après s'être développé vers la cavité de la vessie, il présente une tendance d'autant plus marquée à l'ulcération qu'il est de consistance moindre. Les parois vésicales sont épaissies et indurées, et avec la lésion cancéreuse existent toujours les altérations du catarrhe chronique, et souvent des calculs.

La maladie peut rester longtemps latente, puis elle se manifeste par des *douleurs vésicales* qui ont ceci de particulier qu'elles se font sentir en dehors de la miction ; et par les signes d'un *catarrhe chronique* qui diffère du catarrhe simple par la fréquence de l'*hématurie*, la rapidité de l'*amaigrissement*, et le

(1) Cruveilhier, Förster, Lebert, Rokitansky, *loc. cit.*

Mendalgo, *Giornale di Venezia*, 1839. — Douglas, *London med. Gaz.*, 1842. — Contini, *Annali med. chir. del Metaxa*, 1843. — Vaché, *Traitement des polypes fongueux de la vessie* (*l'Expérience*, 1843). — Bulley, *Fungus hematodes of the bladder* (*Med. Times and Gaz.*, 1846). — Hiltscher, *Oester. med. Wochen.*, 1847. — Kesteven, *London med. Gaz.*, 1849. — Gorham, *Provincial med. Journal*, 1851. — — Pitha, *Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane*. Erlangen, 1858-1864. — Ramskill, *British med. Journal*, 1867. — Linhart, *Myxom der Harnblase* ; *Tod durch Uræmie* (*Wiener med. Presse*, 1867). — Hicks, *the Lancet*, 1868. — Heilborn, *Krebs der Harnblase. Ueber* 37 *im path. Institute zu Berlin vorgekommene Fälle*. Berlin, 1868. — Nunn, *Epithelioma of urinary bladder* (*Trans. of the path. Soc.*, 1869).

développement de la *cachexie* caractéristique. Dans certains cas, le sédiment de l'urine renferme des débris cancéreux reconnaissables au microscope, et la sonde révèle la présence de fongosités inégales, molles et saignantes à la surface de la vessie; souvent aussi elle ramène quelques fragments du tissu morbide. En raison des prolongements dendritiques qu'il envoie dans l'intérieur de l'organe, c'est le cancer villeux qui présente le plus souvent ces phénomènes, c'est lui aussi qui produit les hémorrhagies les plus fréquentes et les plus abondantes. — La MORT, qui est la terminaison constante de la maladie, est amenée par les progrès de la cachexie, ou par l'ammoniémie, plus rarement par une rupture de la vessie avec infiltration urineuse, ou épanchement péritonéal.

Le TRAITEMENT ne peut remplir que les indications symptomatiques, qui sont de calmer la douleur, de combattre les hémorrhagies, de soutenir les forces, et d'assurer le libre écoulement de l'urine.

SIXIÈME CLASSE

MALADIES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR.

Les maladies que je décris sous ce chef ont pour cause une perturbation générale de la constitution organique, et à ce titre elles pourraient figurer dans la classe des DYSTROPHIES CONSTITUTIONNELLES. Un semblable groupement serait pourtant une faute de logique : ma classification anatomo-physiologique est basée sur *l'unité et la fixité des déterminations morbides apparentes*, conséquemment le point de vue étiologique ne doit y être introduit que lorsque ce critérium fondamental fait défaut ; or le rhumatisme et la goutte, quelles que soient d'ailleurs leurs causes et leurs variétés, présentent, dans leurs formes régulières, une localisation univoque dans l'appareil locomoteur, et par là s'éloignent des maladies à déterminations multiformes, dépourvues de localisation cliniquement appréciable. En d'autres termes, le rhumatisme, la goutte, le rachitisme, sont par leur cause des maladies générales ou constitutionnelles, mais par leurs manifestations cliniques ce sont des maladies de l'appareil locomoteur ; la situation est la même que pour la tuberculose pulmonaire par exemple, qui par sa cause est essentiellement une maladie constitutionnelle, tandis que par son expression clinique elle est essentiellement une maladie de l'appareil respiratoire.

CHAPITRE PREMIER.

RHUMATISME ARTICULAIRE.

Sans signification précise par elle-même, l'expression rhumatisme a donné lieu à d'interminables et stériles discussions ; d'éminents pathologistes en sont arrivés à qualifier de ce nom toutes les inflammations, toutes les douleurs nées *a frigore*, et par une conséquence légitime ils ont admis à côté du rhumatisme de l'appareil locomoteur un rhumatisme des séreuses viscérales, des muqueuses, des centres nerveux, et de tous les organes parenchymateux. Je repousse cette interprétation arbitraire, et j'entends par rhumatisme une maladie primitive et spontanée, caractérisée anatomiquement par la fluxion ou l'inflammation des divers tissus qui entrent dans

la composition de l'appareil locomoteur. Les accidents que présente si souvent le rhumatisme articulaire aigu dans les séreuses viscérales et les viscères, ne sont à mes yeux que des complications, dont la genèse n'est même pas toujours identique; quant aux phénomènes douloureux et inflammatoires produits par le froid dans les muqueuses ou les viscères, phénomènes qui constituent ce que l'on a appelé le *rhumatisme viscéral*, leur relation avec le rhumatisme n'est admissible que dans un cas, savoir lorsqu'ils coïncident ou alternent avec les manifestations communes et régulières de la maladie rhumatismale. En toute autre condition, la relation invoquée est une pure hypothèse, qui ramène directement à la confusion du rhumatisme avec toutes les maladies *a frigore*.

La définition que j'ai donnée du rhumatisme en exclut les arthrites traumatiques et les arthrites suites de pyémie ou d'autres maladies infectieuses; on peut augmenter la rigueur de cette définition en y introduisant les notions de la transmissibilité héréditaire et de l'altération du sang. Cette dyscrasie est constituée par l'*excès d'acide urique;* il y en a plus qu'à l'état normal, il y en a moins que dans la goutte (Edwards, Eisenmann); il serait prématuré d'affirmer la constance de cette altération, cependant elle a été trouvée dans la plupart des cas, où elle a été recherchée, et, d'après Edwards, elle existe aussi bien dans les formes chroniques que dans les formes aiguës de la maladie. L'*excès d'acide lactique* signalé par Todd comme caractéristique de la dyscrasie rhumatismale est moins nettement démontré.

Le rhumatisme articulaire (1) est AIGU ou CHRONIQUE, et le RHUMATISME

(1) Voyez la bibliographie de la péricardite et des lésions valvulaires du cœur; en outre :

CHOMEL, *Essai sur le rhumatisme.* Paris, 1812. — WELLS, *Transact. of a Soc. for the improvement of med. and chir. Knowledge* (Aus dem Englischen von Choulant). Halle, 1816. — GASSER, *Aperçu sur le rhumatisme en général.* Montpellier, 1817. — DZONDI, *Die Hautschlacke oder skorischer Entzündungsreiz.* Leipzig, 1822. — *Was ist Rheuma und Gicht?* Halle, 1829. — DURINGE, *Monographie du rhumatisme.* Paris, 1830. — SCHÖNLEIN, *Vorlesungen.* Würzburg, 1832. — BOUILLAUD, *Nouv. recherches sur le rhumatisme articulaire aigu.* Paris, 1835. — *Traité sur le rhumatisme articucaire.* Paris, 1840. — CHOMEL et REQUIN, *Clinique méd.* Paris, 1837. — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Rheuma.* Erlangen, 1841. — MACLEOD, *Treatise on Rheumatism in its various forms.* London, 1842. — FRORIEP, *Die rheumatische Schwiele.* Weimar, 1843. — EISENMANN, *Zur Nosologie der Rheumatosen und Typosen* (*Med. chir. Zeit.*, 1843). — H. GINTRAC, *Du rhumatisme, etc.* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1844-1845). — VINET, *Thèse de Paris*, 1847.

FULLER, *On rheumatism, rheumatic gout and Sciatica.* London, 1852. — WISS, *Ueber Rheumatismus und Gicht.* Berlin, 1853. — TARUFFI, *Monographia del Reumatismo* (*Ann. univ. di Med.*, 1855). — HEGNER, *Der akute Gelenkrheumatismus und seine*

CHRONIQUE présente deux formes distinctes, la *forme commune* et la *forme noueuse* ou *arthritis deformans*. — La *forme commune* est chronique d'emblée, ou bien elle succède à l'état aigu; en tout cas, elle présente le même siége et les mêmes lésions que le rhumatisme aigu; la *forme noueuse* est primitivement chronique, elle est spécialisée par ses lésions, par ses symptômes et par sa marche.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'étiologie du rhumatisme est des plus nettes, elle est réduite à deux conditions, savoir une prédisposition qui est héréditaire ou acquise, et une influence déterminante toujours la même qui met en jeu la prédisposition ; cette influence est le froid. Quelque puissante que soit cette dernière cause, elle n'est ni nécessaire, ni suffisante; la prédisposition peut à elle seule provoquer l'explosion du mal, ainsi que le prouvent les faits de rhumatisme sans refroidissement antérieur ; et, d'un autre côté, l'impression du froid n'est pas suffisante, car malgré la fréquence de la maladie, le nombre des rhumatisants est en définitive hors de proportion avec le nombre des indi-

Behandlung durch Citronensaft. Zürich, 1857. — MONNERET, *La goutte et le rhumatisme*, thèse de concours. Paris, 1857. — VALLEIX, *Mém. Soc. méd. d'obs.*, 1856. — SKODA, *Clinique européenne*, 1859.

EISENMANN, *Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere*. Würzburg, 1860. — VOGEL, *Rheumatismus und Gicht; in Virchow's Handb.* Erlangen, 1854. — LEBERT, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860. — PREYSS, *De Rheum. arthrosi acuta*. Berolini, 1861. — ARAN, *Du rhumatisme à forme insolite* (*Gaz. hôp.*, 1861). — CEYSENS, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1861. — PIDOUX, *Union méd.*, 1861. — BARWELL, *Knee joint containing large deposits of urate of Soda*, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — DICKINSON, JACCOUD, *Gaz. hebdom.*, 1862. — KAPPELER, *Ueber Purpura*. Zurich, 1863. — LOMBARD, *Lettres sur le rhumatisme* (*Gaz. méd. Paris*, 1863). — A. FLINT, *A Contribution towards the natural history of articular Rheumatism* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1863). — SKODA, *Ueber Rheumatismus* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1863). — LIÉGARD, *Sur la nature et le traitement des affections rhumatismales* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1864). — ROTH, *Beitrag zur Statistik des acuten Gelenk-Rheumatismus* (*Würzb. med. Zeits.*, 1864). — FALOT. *Symptômes du côté du cœur, de la plèvre et du cerveau dans quelques cas de rhumatisme articulaire aigu* (*Montpellier méd.*, 1864). — C. PAUL, *Contribution à l'histoire du rhumatisme hémorrhagique* (*Arch. gén. de méd.*, 1864). — BLACHEZ, *Du purpura rhumatismal* (*Gaz. hebdom.*, 1865). — CLAISSE, *Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants*, thèse de Paris, 1865.

FIEDLER, *Statistiche Mittheil. über Rheumatismus articulorum acutus* (*Archiv der Heilk.*, 1866). — KREUSER, *Die Complicationen des acuten Rheumatismus* (*Med. Corresp. Blatt des Würtemb. ärztlichen Vereins*, 1866). — LANGE, *Studien over den acute Led-*

vidus qui, par leurs travaux, leur manière de vivre, leur imprudence, sont journellement exposés au refroidissement. Cette prédisposition définie est en soi aussi inconnue que toutes les autres; en admettant même que la dyscrasie urique, c'est-à-dire la combustion imparfaite des matières azotées en soit le signe constant, ce phénomène est déjà un effet, dont la cause ne reste pas moins obscure.

La prédisposition transmise par hérédité peut se manifester de très-bonne heure, déjà dans l'enfance; mais la prédisposition acquise est bien plus tardive, et le rhumatisme non héréditaire, qui est de beaucoup le plus commun, a son maximum de fréquence de vingt à quarante-cinq ans; cette période est celle durant laquelle l'homme est le plus exposé aux impressions atmosphériques; c'est cette dernière condition, et non point une prédisposition spéciale, qui explique la prédominance de la maladie dans le sexe masculin. L'influence très-variable des diverses professions se conçoit d'elle-même; quant aux constitutions et aux tempéraments, ils sont tous également menacés. Enfin, toutes les conditions qui diminuent les forces et la résistance de l'organisme peuvent être considérées comme des causes adjuvantes, en ce sens qu'elles rendent l'individu prédisposé plus impressionnable à l'action de la cause occasionnelle, et créent ainsi l'état d'OPPORTUNITÉ MORBIDE.

derrheumatisme. Kjöbenhavn, 1866. — MACARIO, *Mém. sur la diathèse rhumatismale* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — FERNET, *Du rhumatisme aigu*, thèse de Paris, 1866. — OLLIVIER et RANVIER, *Contributions à l'étude histologique des lésions qu'on rencontre dans l'arthropathie et l'encéphalopathie rhumatismales aiguës* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — COSTA, *Rheumatic arthritis* (*New-York med. Record*, 1866). — BALL, *Du rhumatisme viscéral*, thèse de concours, 1866. — HÉMEY, *Rhumatisme viscéral* (*Gaz. hôp.*, 1866). — CHARCOT, *Gaz. hôp.*, 1867. — REGNARD, *Gaz. hebdom.*, 1867. — JOHNSON, *The Lancet*, 1867. — FERNET, *Exanthème rhumatismal* (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — DESGUIN, *Du rhumatisme et de la diathèse rhumatismale* (*Ann. Soc. méd. de Gand*, 1868). — KASTUS, *Étude sur l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme articulaire aigu*, thèse de Montpellier, 1868. — FULLER, *On the nature of rheumatic inflammation and the cause of its migratory character* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — PALMER, *Erysipelas coexisting with acute rheumatism, with peritonitis supervening* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1868). — HANDFIELD JONES, *Clinical Lectures*, etc. (*Med. Press and Circular*, 1868). — HUE, *Étude critique des observations données comme preuves de rhumatisme articulaire aigu suppuré*, thèse de Strasbourg, 1868. — GULL and SUTTON, *Remarks on the natural history of rheumatic fever* (*Med.-chir. Transact.*, 1869). — OPPOLZER, *Wiener med. Wochen.*, 1869). — PETER, *Gaz. hôp*, 1869. — RIEDEL, *Ueber den akuten Gelenkrheumatismus*. Berlin, 1869. — ROGER, *Gaz. hôp.*, 1869. — OPPERT, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — RIGAL, *Rhumatisme aigu à déterminations successives et multiples* (*Gaz. hôp.*, 1869). — PASTIA, *Thèse de Paris*, 1869. — WIRTZ, *Ueber Peliosis rheumatica*. Berlin, 1869. — MÖLLER, *Ein Fall von Peliosis rheumatica* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869).

Quelque variée que soit dans les cas particuliers l'ACTION DU FROID, elle peut être réduite à *deux modes principaux*; tantôt le froid agit brusquement, en une fois, sur le corps plus ou moins échauffé, et c'est le *changement subit de température* qui constitue l'impression nocive; tantôt le froid agit lentement, à la longue; il n'y a pas dans l'organisme la modification instantanée qui résulte de l'alternance thermique soudaine, il y a une *modification graduelle* qui ne se révèle qu'au bout d'un temps souvent fort long. Ce dernier type étiologique est celui qui est si fréquemment réalisé par l'habitation de logements froids et humides.

Le rhumatisme articulaire récidive très-fréquemment, à ce point que chaque attaque peut vraiment être considérée comme cause d'une attaque ultérieure (Eisenmann); mais il est à remarquer que la récidive n'implique point la similitude des formes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Forme aiguë. — Les TISSUS PÉRI-ARTICULAIRES ne sont pas modifiés, ou bien ils présentent un *gonflement* plus ou moins prononcé dû à l'*infiltration séreuse* du tissu conjonctif; l'*hyperémie* qui avait produit la rougeur visible pendant la vie a ordinairement disparu, mais dans quelques cas on trouve de petites *ecchymoses* sous-cutanées, et, *par exception*, on observe l'*infiltration purulente* des couches sous-dermiques; les GAÎNES TENDINEUSES sont alors le siége d'une inflammation suraiguë. Cette altération est extrêmement rare, mais elle a été vue dans des rhumatismes articulaires parfaitement légitimes, et indépendants de toute maladie infectieuse.

L'état des ARTICULATIONS est variable; la première étape de la lésion est une simple *fluxion;* or les traces de l'hyperémie active disparaissent après la mort, et si le processus anatomique n'a pas été plus loin, l'intérieur des jointures peut présenter son aspect normal tant au point de vue de la coloration que du contenu. Ces faits mal interprétés ont donné lieu à l'étrange opinion qui nie le caractère inflammatoire des déterminations rhumatismales. — Dans une autre série de cas, la fluxion sanguine a bien disparu, mais l'un de ses effets persiste, sous forme d'un *épanchement séreux* qui distend plus ou moins la cavité synoviale. Ailleurs, le liquide épanché n'est pas seulement anormal par sa quantité, il l'est par sa qualité, en ce sens qu'il est *opalescent, trouble,* floconneux; souvent alors il renferme, indépendamment de *débris albumino-fibrineux,* les éléments cellulaires du *pus*. Les remarquables observations de Lebert ont établi que, dans bon nombre de cas où le liquide semble à peu près normal à l'œil nu, le microscope y décèle la présence des globules purulents. — Dans ces conditions, la SYNOVIALE elle-même est altérée; elle présente une *injection* générale ou limitée à quelques

replis, elle n'a plus son *aspect* lisse et poli ; sa surface articulaire est opaque, sans éclat, l'*épithélium* est en grande partie tombé, sur d'autres points il est en état d'infiltration granuleuse. Ces lésions ne sont pas toujours généralisées, sur certains points la synoviale peut être parfaitement saine. A un degré plus avancé, les altérations sont plus prononcées ; la surface de la synoviale est *inégale*, finement *végétante*, par suite d'un *processus parenchymateux actif* qui ne peut être mieux comparé qu'à celui de la pleurésie aiguë. Ces lésions forment par leur ensemble une série ascendante depuis la fluxion simple jusqu'à l'inflammation confirmée, avec exsudat libre et parenchymateux ; dans quelques cas, l'épanchement est complétement purulent, il présente tous les caractères du *pus phlegmoneux*.

L'état anatomique est loin d'être le même dans toutes les jointures qui ont été pendant la vie le siége des douleurs ; à côté d'articulations d'apparence normale, on en trouve d'autres qui sont fluxionnées avec ou sans épanchement, et l'on peut observer sur d'autres points la phase la plus avancée du processus. Les raisons de ces variétés sont multiples ; toutes les jointures ne sont pas affectées en même temps ; dans bon nombre de cas, la détermination rhumatismale est essentiellement mobile, et se déplaçant, à peine fixée, elle ne peut, faute de temps, dépasser la fluxion ; dans d'autres circonstances, les allures sont en quelque sorte mixtes : tandis que le mal s'en va parcourant successivement un certain nombre d'articulations qu'il effleure à peine, il reste fixé sur une ou deux autres depuis le début jusqu'à la fin, et à l'autopsie on trouve là des lésions qui contrastent d'étrange sorte avec l'intégrité à peu près complète des autres articles. Enfin certaines jointures ont une tendance particulière à subir, sous l'influence du processus rhumatismal, les altérations de l'inflammation commune ; les articulations du genou et de l'épaule peuvent être placées au premier rang.

Les GAINES TENDINEUSES, les BOURSES SÉREUSES qui avoisinent les jointures malades peuvent être intactes, mais souvent aussi elles sont enflammées, et le contenu est séro-purulent ou tout à fait phlegmoneux ; le fait est observé d'après Lebert, dans la moitié des cas mortels. Les CARTILAGES sont plus rarement altérés, mais ils peuvent l'être de très-bonne heure, après dix ou douze jours de maladie ; ils sont turgescents, infiltrés, ramollis par places ; ou bien ils présentent une sorte de bourgeonnement papillaire qui fait ressembler leur surface à celle du velours (*état velvétique*) ; ou bien, ils sont érodés, et la perte de substance peut être assez profonde pour mettre l'os à nu (Bouillaud). — Dans quelques cas, la SUBSTANCE OSSEUSE des épiphyses est injectée, et Hasse a démontré que, dans les rhumatismes anciens, le TISSU MÉDULLAIRE est le siége d'une hyperplasie notable.

Lorsque le rhumatisme, au lieu d'être polyarticulaire, reste fixé sur une seule jointure (*rhumatisme fixe* ou *mono-articulaire*), les lésions anatomiques

sont les mêmes ; mais à durée égale elles sont toujours plus avancées que dans la polyarthrite, surtout en ce qui concerne les cartilages et les os.

Le SANG présente des altérations complexes ; j'ai déjà signalé l'*excès d'acide urique* et d'*acide lactique* ; mais à côté de ces modifications, dont la constance n'est pas certaine, d'autres sont invariables ; ce sont l'*accroissemement colossal de la fibrine* qui peut atteindre le chiffre de dix pour mille (*hyperinose*), et qui a souvent une tendance anormale à la coagulation (*inopexie*) ; la diminution de la densité du sérum, la diminution de l'albumine et des globules blancs et rouges, l'augmentation des matières extractives, des graisses et de la cholestérine. L'hypoalbuminose et l'hypoglobulie, qui constituent l'*anémie rhumatismale*, sont d'autant plus précoces et d'autant plus marquées, que les articulations sont prises en plus grand nombre ; le processus morbide local suspend la fonction hématopoïétique (genèse de leucocytes) des tissus connectifs qui entrent dans la composition des jointures ; de là, même chez les individus robustes, une anémie hypoglobulaire qui apparaît après quelques jours de maladie.

L'hyperinose et l'inopexie rendent compte des *coagulations fibrineuses* qu'on trouve si souvent dans le cœur, les gros vaisseaux et jusque dans les artères de l'encéphale, ainsi que je l'ai déjà constaté plusieurs fois ; mais il importe de noter que chez les rhumatisants qui sont tués par les accidents cérébraux sans lésion matérielle des méninges ni de l'encéphale, le sang a souvent d'autres caractères ; il a une fluidité anormale, il se coagule incomplétement, il colore en rouge l'endocarde et la tunique interne des artères, et dans une de ses analyses, Lebert a constaté entre autres modifications chimiques, un accroissement du chiffre de l'urée. Telles sont les lésions propres de la forme aiguë ; dans bon nombre de cas, on observe en outre des inflammations dans le cœur, le péricarde, la plèvre, les poumons, les méninges, ou bien des embolies pulmonaires, des infarctus viscéraux, mais ces altérations ne présentent rien de particulier au point de vue anatomique.

Forme chronique. — Les autopsies sont extrêmement rares, et les altérations anatomiques ne sont pas parfaitement connues. Dans ce rhumatisme chronique vague, qui ne consiste qu'en douleurs fugaces revenant plus ou moins fréquemment, tantôt sur une jointure, tantôt sur une autre, il n'y a probablement aucune lésion appréciable ; dans le rhumatisme plus intense qui est caractérisé déjà pendant la vie par des modifications articulaires positives, on trouve avec un épanchement liquide peu abondant ou *nul*, un épaississement considérable de la synoviale et des ligaments, l'hypertrophie et parfois la dégénérescence graisseuse des replis articulaires, l'usure et l'érosion des cartilages, dans quelques cas une ostéite épiphysaire avec hyperplasie de la substance médullaire (Hasse). Ces lésions occupent les *grandes articulations*, et par là elles diffèrent de l'arthritis

noueuse ou déformante. — La *mono-arthrite chronique* conduit à des désordres plus profonds, souvent à l'arthrite fongueuse et à la tumeur blanche ; elle est du domaine de la chirurgie.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Forme aiguë. — Le mode de DÉBUT varie ; le plus ordinaire est celui dans lequel des *douleurs* musculaires ou articulaires vagues précèdent d'un ou quelques jours le développement de la fièvre et des accidents violents, qui obligent le malade à prendre le lit. — Une proposition différente a été formulée ; on a dit que, dans le plus grand nombre des cas, la *fièvre* précède les douleurs, et sur ce fait on a édifié l'hypothèse d'une fièvre rhumatismale pouvant évoluer sans manifestations articulaires ; l'hypothèse n'a d'autre mérite que celui de la singularité ; quant au fait sur lequel elle prétend se baser, il est rare : le rhumatisme peut débuter de la sorte, cela est vrai, mais ce mode d'invasion est moins commun que le précédent. — Dans d'autres cas, la maladie éclate brusquement par un *frisson* plus ou moins marqué que suivent de près les douleurs, et dès le premier jour le mal est constitué avec l'ensemble de ses symptômes. — Enfin les accidents articulaires peuvent être précédés, durant plusieurs jours, de l'une des maladies qui apparaissent d'ordinaire dans la période d'état du rhumatisme ; le catarrhe laryngo-bronchique, la pleurésie, la péricardite, l'endocardite, ont été observés dans ces conditions ; ce sont là des maladies *a frigore*, et toute l'anomalie consiste dans le changement chronologique des phénomènes.

Quel que soit le début, le rhumatisme aigu sans complications est constitué par des *symptômes articulaires*, par de la *fièvre*, et par une *anémie rapide*.

Les DOULEURS peuvent acquérir promptement, dès le premier ou le second jour, leur plus grande violence, mais le fait est assez rare ; ordinairement leur développement est plus graduel, ce sont d'abord des douleurs sourdes plus gênantes que pénibles, qui occupent une ou plusieurs articulations et en restreignent les mouvements ; quelquefois même ce ne sont pas les jointures atteintes les premières qui deviennent les plus douloureuses, et quand ce symptôme arrive à son acmé il y a déjà eu un déplacement de la fluxion articulaire ; cette mobilité, je le rappelle, est un des caractères les plus remarquables de la polyarthrite rhumatismale. Il n'existe aucun rapport entre la gravité de la maladie et la rapidité du développement des douleurs ; des rhumatismes qui dès le troisième ou le quatrième jour font subir aux patients les tortures les plus lamentables, évoluent rapidement et favorablement ; d'autres qui vont traînant pendant huit à dix jours sans

grandes souffrances, et même avec des phénomènes généraux peu accusés, n'en ont pas moins ensuite une extrême acuité et une durée opiniâtre. Quand elles ont atteint leur maximum, les douleurs sont véritablement atroces; non-seulement elles empêchent tout mouvement, mais la moindre pression, le simple poids des couvertures, les exaspèrent au point que les malades poussent des cris, et l'approche du médecin, dont ils redoutent l'exploration, leur cause de profondes angoisses. Lorsque les douleurs présentent cette violence au même moment dans un grand nombre d'articulations, le patient est condamné à une immobilité absolue; il ne peut s'aider en rien, et les mouvements communiqués nécessités par la miction, la défécation, redoublent ses souffrances. Les choses n'en arrivent là que lorsque le rhumatisme occupe à la fois les membres et le tronc, ce qui est assez rare; car alors même qu'il doit envahir la totalité du système articulaire, il est exceptionnel qu'il ait partout en même temps une égale intensité.

Les articulations malades sont gonflées, mais cette *tuméfaction* est très-variable quant à son degré; elle n'est pas seulement due à l'épanchement, elle résulte aussi de l'œdème cutané et sous-cutané, souvent aussi les gaînes tendineuses y prennent part; suivant donc que ces conditions diverses sont présentes ou absentes, la tumeur offre de notables différences; dans les grandes jointures superficielles (genou, poignet), l'épanchement, pour peu qu'il soit abondant, est facilement appréciable par la palpation. Il n'y a du reste aucun rapport entre la violence de la douleur et le degré du gonflement. La peau peut garder sa coloration normale, et alors elle est lisse et luisante, ou bien elle a une *teinte rouge vif* ou rouge violacé; cette fluxion locale qui tranche sur la pâleur générale du tégument est surtout observée dans le rhumatisme des petites articulations des doigts et des orteils, et je ne l'ai jamais vue jusqu'ici sur la face palmaire ou plantaire des jointures, elle est limitée à la face dorsale. Les genoux, les coudes, les cous-de-pieds, les épaules, sont le *siége* ordinaire du rhumatisme aigu; cependant les articulations de la hanche, des doigts et des orteils sont assez souvent atteintes; par exception, celles du pubis, de la colonne vertébrale peuvent être prises; enfin quelques localisations plus rares encore doivent être signalées en raison des erreurs auxquelles elles peuvent donner lieu, je veux parler de l'articulation sterno-claviculaire et de la temporo-maxillaire.

Le gonflement peut être limité à la région articulaire, mais souvent il la dépasse, et quand le rhumatisme occupe le cou-de-pied ou le poignet, il n'est pas rare d'observer un œdème de tout le dos du pied ou de la main. Les douleurs peuvent également s'étendre à une certaine distance au delà de la jointure; ce phénomène dénote la participation des gaînes tendineuses, des fascias ou des muscles eux-mêmes.

Dans quelques cas, on trouve sous la peau et y adhérant, des indurations aplaties ou sphériques, bien limitées, du volume d'un pois ou d'une noisette, qui sont dues à l'infiltration et à l'hyperplasie circonscrites des éléments connectifs. Ces *nodosités* sont en nombre variable, et elles peuvent siéger assez loin des jointures; dans un cas où le rhumatisme occupait le coude et le poignet, j'ai vu toute la face dorsale de l'avant-bras parsemée de ces saillies. Ces nodosités n'apparaissent pas à simple vue, il faut les chercher par la palpation; elles donnent à la main la même sensation que les saillies de l'érythème noueux, elles n'en diffèrent vraiment que par le volume moindre et l'absence de rougeur. Chez trois autres malades, j'ai retrouvé ce phénomène, mais malgré l'autorité de Froriep qui l'a signalé le premier, je persiste à le regarder comme exceptionnel.

La FIÈVRE est proportionnée à l'intensité et à la diffusion des déterminations locales; elle est rémittente, mais sans régularité, c'est-à-dire que pendant quelques jours la rémission du matin peut n'être que de quelques dixièmes de degré, tandis que les jours suivants, sans modification morbide ou thérapeutique qui rende compte du fait, elle arrive à un degré et plus; dans d'autres cas, on observe une certaine périodicité, en ce sens qu'une rémission forte alterne avec une rémission faible; dans le tracé ci-contre (voy. fig. 41), les jours 11 à 17 montrent nettement ce phénomène qu'on retrouve encore du 23e au 26e. Indépendamment de ces rémissions quotidiennes, la fièvre du rhumatisme en présente souvent d'autres qui impriment à ses allures une irrégularité caractéristique; elle baisse soudainement, atteint même le chiffre thermique normal, puis le lendemain ou le surlendemain elle reprend son degré primitif; si l'on n'est prévenu du fait, on peut tenir pour prochaine une guérison encore éloignée; dans la figure 42, les jours 20 et 21 donnent un exemple remarquable de ce phénomène trompeur. La température arrive rarement aux degrés extrêmes qu'elle présente dans les maladies infectieuses; si l'on a soin de mettre à part les cas à complication, on voit que la moyenne thermique du rhumatisme articulaire aigu est de 38°,5 à 39°,8; lorsque le chiffre 40 est atteint, ce n'est que pour un soir ou deux dans tout le cours de la maladie (voy. fig. 41 et 42); mais s'il existe quelque complication cardio-pulmonaire, ce chiffre peut être observé plusieurs jours de suite, et à diverses reprises; il peut même être dépassé. — Le pouls se maintient d'ordinaire entre 90 et 100, il est ample et mou.

Dès que la fièvre est établie, le malade commence à suer, et bientôt la *diaphorèse* arrive à une abondance et à une persistance qu'on ne retrouve dans aucune autre maladie; ces sueurs, d'odeur fort pénétrante, de réaction fortement acide, n'ont aucune signification critique, loin de là, car c'est pendant l'augment et l'acmé qu'elles sont le plus profuses. Elles contribuent à l'affaiblissement du patient dont les téguments ne tardent pas à

Fig. 41. Rhumatisme articulaire aigu. — Homme de 26 ans.

7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35

40° 39° 38° 37°

ꟸ ꟸ ꟸ, Vésicatoires - ✻ Extr[t] théb[e] 0,10 en 4 pilules

Fig. 42. Rhumatisme articulaire aigu. 1[re] attaque. — Homme de 29 ans.

8[e] 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33

40° 39° 38° 37°

J, extr[t] quinquina, 2 gr. ‡ Vésicatoire, coude gauche. # Epanchement dans la plèvre gauche : vésicatoire. - + Vésicatoire à la région précordiale.

pâlir sous l'influence de l'ANÉMIE ; cette pâleur, remarquable au milieu d'une fièvre à sueurs abondantes, est éminemment caractéristique ; le fait, non expliqué pour eux, avait frappé les anciens qui ont souvent appliqué à cet état la désignation de *febris pallida*. — L'anémie, ainsi que je l'ai dit, est en rapport pour sa précocité et son degré avec le nombre des manifestations articulaires ; en même temps qu'elle se traduit par la pâleur des téguments elle donne lieu à un *bruit de souffle* cardio-vasculaire, bruit systolique, généralement à maximum aortique, qui a souvent été pris bien à tort pour l'indice d'une endocardite.

L'URINE présente des modifications qui résultent en grande partie de la déperdition d'eau par les sueurs ; elle est peu abondante, foncée, et dès qu'elle se refroidit elle laisse déposer une grande quantité d'acide urique et d'urate ; la proportion de ces éléments est accrue du fait de la fièvre, elle est accrue vraisemblablement aussi du fait de la dyscrasie urique inhérente au rhumatisme, et l'urine ne contient plus assez d'eau pour maintenir ces sels dissous à froid. — Cette même cause, la diaphorèse, rend compte de la *soif* qui est vive, et de la *constipation* qui est à peu près constante ; la langue est blanche, la bouche sèche, mais la tête reste libre, les douleurs sont la seule cause de l'insomnie, qui vient ajouter aux souffrances du malade.

La peau est souvent le siége d'ÉRUPTIONS diverses, dont l'époque varie suivant leur nature ; — le processus inflammatoire circonscrit qui donne lieu à l'*érythème noueux* peut être très-précoce, devancer même les douleurs articulaires, et en revanche on peut l'observer, notamment aux membres inférieurs, alors que la convalescence est proche ou établie ; — le processus plus complexe, constitué à la fois par l'exsudation intra-dermique et le soulèvement de l'épiderme au niveau des plaques, *urticaire*, est plus rare, et appartient surtout à la période d'état ; — la saillie diffuse de l'épiderme en vésicules séreuses, transparentes ou opaques, *miliaire*, suit de près l'apparition des sueurs auxquelles elle est subordonnée et cesse avec elles : c'est la plus fréquente de ces éruptions ; — l'hémorrhagie cutanée sous forme de petites taches circonscrites, *purpura*, ou de plaques diffuses, *pétéchies, péliose*, n'est pas commune, elle apparaît dans la période d'état ou dans le déclin de la maladie ; en dépit des conclusions *a priori*, ces éruptions hémorrhagiques sont très-rarement liées à la dyscrasie grave qui engendre les hémorrhagies adynamiques (*rhumatisme scorbutique* des anciens). Le plus ordinairement elles sont sans relation aucune avec un état général quelconque, et elles résultent simplement des troubles mécaniques dans la circulation cutanée, vraisemblablement d'*embolies capillaires*.

La relation entre le processus rhumatismal et ces phénomènes cutanés est donc anatomique bien plutôt que nosologique ; ceux qui, après Eisenmann, ont cru résoudre le problème en englobant tous ces symptômes

sous le chef, rhumatoses de la peau, ont donné un mot, et non pas une interprétation pathogénique.

Complications. — Le rhumatisme articulaire aigu peut accomplir son évolution sans présenter d'autres phénomènes que les symptômes fondamentaux qui viennent d'être étudiés ; mais les complications sont fréquentes et variées, et ce sont elles, à vrai dire, qui font la gravité actuelle et ultérieure de la maladie. Les plus importantes de ces complications sont les *inflammations du cœur et de ses enveloppes ;* j'ai indiqué antérieurement leur fréquence et le moment de leur développement, je n'ai pas à revenir sur ce sujet. On a souvent attribué à ces phlegmasies un caractère métastatique en se fondant sur la disparition concomitante des accidents articulaires : je ne puis laisser passer cette proposition ; s'il y a réellement dans quelques cas un déplacement de la fluxion articulaire et une congestion réflexe compensatrice sur un autre point, il faut que ce fait soit bien rare, car je n'en ai pas encore vu *un seul exemple ;* j'ai toujours vu, en dépit de l'endocardite ou de la péricardite, les symptômes articulaires persister de manière à éloigner absolument toute idée de métastase. Je veux bien, par déférence pour nos devanciers, ne pas nier la possibilité du fait, mais je ne puis le signaler que comme une exception des plus insolites. Les inflammations du cœur et de l'aorte sont de simples complications, et leur fréquence spéciale dans le rhumatisme n'a pas d'autre cause que le consensus qui unit en l'état de santé comme en l'état de maladie les tissus analogues (*partes similares* d'Aristote) ; aussi, selon la juste remarque de Bamberger, dont j'ai maintefois vérifié l'exactitude, la disposition aux complications cardiaques est-elle en raison directe du nombre des articulations affectées.

L'endocardite rhumatismale peut comme tout autre donner lieu aux *embolies,* aux *infarctus,* aux *coagulations intra-cardiaques ;* ces complications de deuxième étape sont les principales causes de la mort rapide ou subite qui est parfois observée dans le cours du rhumatisme. Lorsque l'action du cœur est affaiblie pour une cause quelconque, l'*hyperinose* et l'*inopexie* peuvent déterminer une thrombose cardiaque mortelle sans endocardite : j'ai vu deux faits qui justifient cette assertion.

Les autres complications sont beaucoup plus rares ; parmi elles la *pleurésie* est la plus commune, la *péritonite* est déjà moins fréquente, la *pneumonie* l'est encore moins, enfin la *méningite* cérébrale ou spinale est exceptionnelle.

On observe parfois dans la période d'état du rhumatisme articulaire aigu des **accidents cérébraux** subits qui le plus souvent sont rapidement mortels (1) ; l'*embolie cérébrale* et la *méningite,* que je viens de signaler comme

(1) Stoll, *Ratio medendi.* — Chomel, Bouillaud, Eisenmann, Gintrac, *loc. cit.* Sundelin, *Ueber die rheumatische Entzündungen innerer edler Gebilde* (*Horn's Archiv,* 1824). — Villeneuve, *Dict. des sc. méd.*, t. XLVIII. — Gosset, *Soc. méd.*

complications possibles, rendent compte de quelques-uns de ces faits; d'autres sont explicables par des *hémorrhagies méningées punctiformes*, ou de l'*hydrocéphalie*; mais *dans un certain nombre de cas* l'autopsie est muette, elle ne montre aucune lésion suffisante de l'encéphale ou de ses enveloppes. Le tableau clinique est toujours le même dans ses traits fondamentaux; le malade est pris d'agitation, de délire bruyant d'une violence variable, puis il tombe dans le coma, et il meurt quelques heures ou un ou deux jours après le début des accidents; quelquefois le délire manque ou dure à peine, et le coma est le fait initial; la mort est plus rapide encore.

On n'a pas manqué d'invoquer ici le déplacement métastatique de la phlegmasie articulaire; mais cette interprétation repose sur une observation insuffisante; que la douleur diminue ou disparaisse lors du développement de l'encéphalopathie, cela n'a rien de surprenant, et prouve simplement que le trouble cérébral anéantit les perceptions; mais l'observation anatomique démontre après la mort la persistance du travail inflammatoire dans les jointures, et ce fait positif ruine l'hypothèse de la métastase. La vérité est que la genèse de ces accidents n'est pas élucidée; Lebert, qui a soumis la question à une complète et remarquable étude, conclut à une intoxication, en se fondant sur la présence de l'urée en excès dans le sang, et sur les caractères physiques de ce liquide, mais il n'a pu déceler l'agent toxique. J'ai cru longtemps que cette encéphalopathie pouvait être attribuée

hôp. Paris, 1851. — BOURDON, *Union méd.*, 1851. — ARTAUD, *Trois cas de rhumatisme nerveux atonique* (*Revue thérap. du Midi*, 1852). — SCHWARZ, *Metastatisches Hirnleiden bei Rheumatismus* (*Med. Zeit. Russlands*, 1853). — VIGLA, *Arch. gén. de méd.*, 1853. — COSSY, *Arch. gén. de méd.*, 1854.— DURRANT, *Associat. med. Journal*, 1854.— TARUFFI, *Monogr. del Reumatismo* (*Ann. univ. di med.*, 1855).— MESNET, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — ROCHE, *Thèse de Strasbourg*, 1856. — THORE fils, *Gaz. hôp.*, 1856. — LETELLIER, *Gaz. hôp.*, 1856. — STROMEYER, *Ueber das Parietalbtatt der Arachnoidea cerebri* (*Deutsche Klinik*, 1856). — LUNEL, *Abeille méd.*, 1857. — MILLARD, *Monit. des hôp.*, 1857. — MARROTTE, *Union méd.*, 1857. — HERZOG, *Wiener med. Wochen.*, 1857. — BECQUEREL, *Union méd.*, 1857. — GUBLER, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — SÉE, *Union méd.*, 1857. — BOURDON, WOILLEZ, *eodem loco*. — LORREY, *Jahresbericht aus dem Frankfurter Bürger-Hospital*. Frankfurt a. M., 1857. — FISCHER, *Gaz. hôp.*, 1858. — FORGET, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1858. — MOUTARD-MARTIN, *Monit. des hôp.*, 1858. — PETIT, *Gaz. hôp.*, 1858. — MURNEY, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1858. — LEGROUX, *Union méd.*, 1859. — DUMONT, *Thèse de Paris*, 1859. — TROUSSEAU, *Clinique européenne*, 1859. — KUHN, *Gaz. méd. Paris*, 1859. — BONIFAZ et MAZET, *eodem loco*, 1859. — REUSS und PALM, *Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1859. — POSNER, *Encephalopathia rheumatica* (*Med. Centr. Zeit.*, 1859). — ARAN, *Gaz. hôp.*, 1860. — LEBERT, *Klinik des acuten Gelenkrheumatismus*. Erlangen, 1860. — TÜNGEL, *Klin. Mittheilungen*. Hamburg, 1860. — KORDECKI, *Deutsche Klinik*, 1860. — LEYER, *Union méd.*, 1860. — ROUET, *Gaz. hôp.*, 1860. — BOURDON, *Union méd.*, 1860. — GRIESINGER, *Die protrahirte Form des rheumatischen Hirnleidens* (*Arch. der

à l'accroissement extrême de la calorification, le début des accidents étant toujours précédé d'une élévation notable du thermomètre; mais les deux faits dont je donne ici les courbes (voy. fig. 44 et 45) ne justifient pas entièrement cette interprétation ; on y voit bien l'ascension brusque, d'autant plus significative qu'elle a lieu le matin; mais on voit aussi que la chaleur n'atteint pas 41 degrés, et l'observation d'un grand nombre de maladies aiguës démontre que ce chiffre, même persistant, est compatible avec la vie. — L'anémie cérébrale simple ne peut être invoquée, car elle ne tue pas aussi rapidement, et la théorie de l'intoxication me semble passible de la même objection; une hypothèse plus vraisemblable serait celle d'une modification dans la quantité d'eau d'interposition et de composition du tissu cérébral, altération dont les recherches de Buhl ont démontré l'importance pour les accidents encéphaliques graves de la fièvre typhoïde. — Les malades dont les courbes sont ci-jointes sont des exemples terrifiants de la rapidité que présente parfois l'encéphalopathie rhumatismale; l'un (fig. 44) est pris de délire dans la nuit et meurt à quatre heures du matin; l'autre (fig. 45) est pris de délire à six heures et demie du soir, et meurt le même soir à huit heures. Chez tous deux l'ascension thermique anormale du matin a précédé de dix à douze heures le début des accidents; cette particularité est entièrement favorable à mon opinion touchant la relation qui unit l'encéphalopathie à la calorification ; le degré numérique seul

Heilk., 1860). — Beau, *Gaz. hôp.*, 1860. — Legroux, *Gaz. hôp.*, 1860. — Oppenheimer, *Verhandl. des natur. hist. med. Vereins zu Heidelberg*, 1861. — Preyss, *De Rheumarthrosi acuta*. Berolini, 1861. — Kops, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1861. — Bouillaud, *Gaz. hôp.*, 1862. — Tüngel, *Klin. Mittheil.* Hamburg, 1862. — Sander, *Mittheil. aus der Spitalpraxis* (*Deutsche Klinik*, 1862). — Ardouin, *Thèse de Strasbourg*, 1861. — Collin, *Monit. des sc. méd.*, 1862. — Lombard, *Gaz. méd. Paris*, 1863. — Kuhn, *eodem loco*, 1863. — Bertrand, *Thèse de Strasbourg*, 1863. — Fischer, *Annalen der Charité*, X, 1863. — Falot, *Montpellier méd.*, 1864. — Trousseau, *Gaz. hôp.*, 1864. — Martiny, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1863. — Flamm, *Ueber meningitische Symptome beim Rheumatismus acutus*. Tübingen, 1865. — Herpain, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1865. — Gintrac, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1865. — Elliston, *British. med. Journ.*, 1865. — Kreuser, *Med. Corresp. Blatt des Würtemb. ärztlichen Vereins*, 1866. — Fernet, *Thèse de Paris*, 1866. — Ball, *Thèse de concours*. Paris, 1866. — Leloutre, *Thèse de Paris*, 1866. — Dumolard, *Thèse de Paris*, 1866. — Desguin, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1867. — Peyser, *Ueber die protrahirte Form der rheumatischen Hirnaffection*. Berlin, 1867. — Johnson, *The Lancet*, 1867. — Ledru, *Gaz. hôp.*, 1867. — Ringer, *Med. Times and Gaz.*, 1867. — Ramskill, *The Lancet*, 1868. — Foster, Jenner, Weber, *The Lancet*, 1868. — Greissel, *Thèse de Strasbourg*, 1868. — Desguin, *Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1868, 1869. — Oppolzer, *Wiener med. Wochen.*, 1869. — Lemoine, *Thèse de Paris*, 1869. — Ferber, *Die nervösen Erscheinungen im Rheumatismus acutus* (*Arch. f. Heilk.*, 1869). — Riedel, *Ueber den acuten Gelenkrheumatismus*. Berlin, 1869.

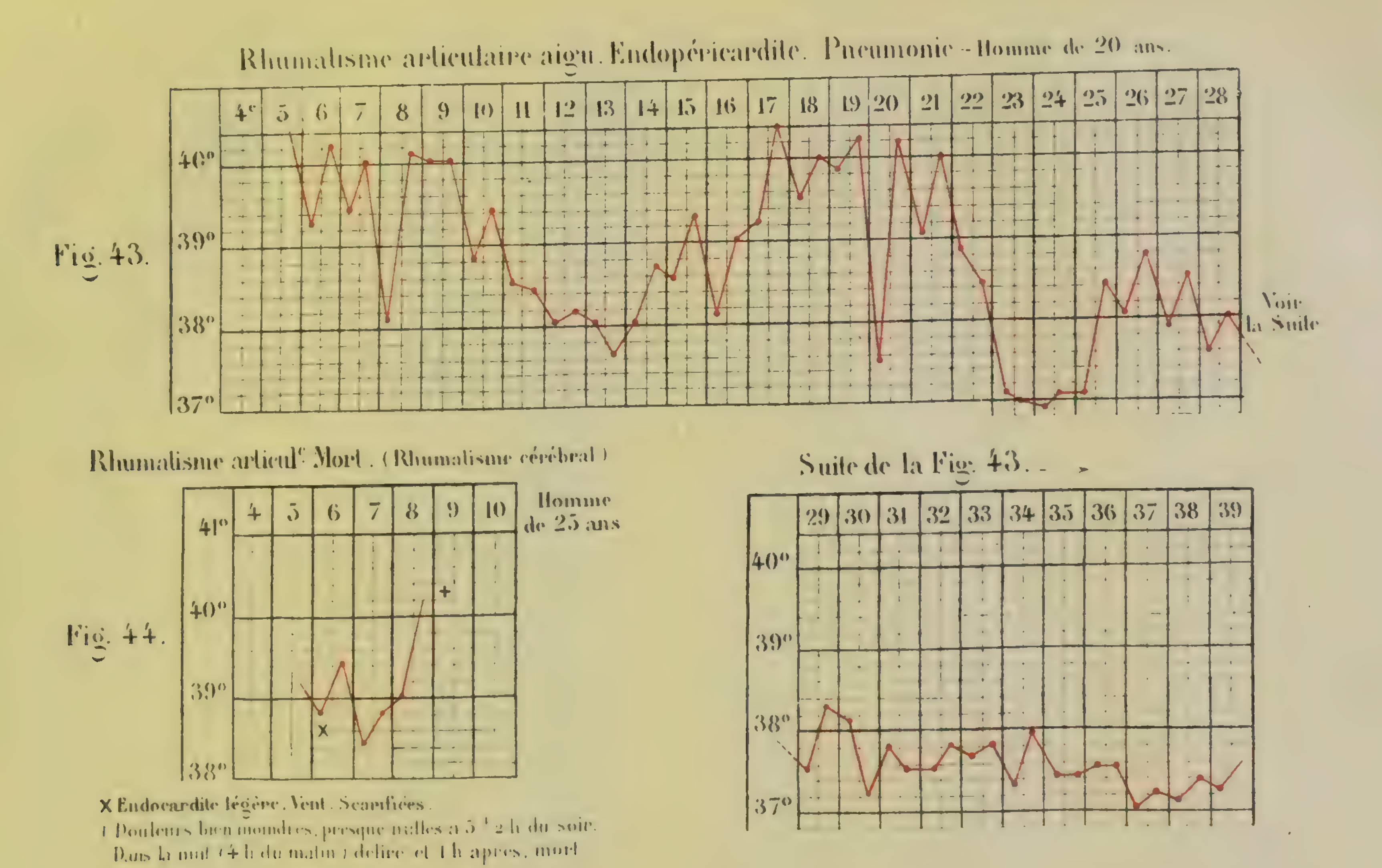

Rhumatisme articulaire aigu. Endopéricardite. Pneumonie - Homme de 20 ans.
4e
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
40°
39°
38°
37°
Voir la Suite
Rhumatisme articulr. Mort. (Rhumatisme cérébral)
4
5
6
7
8
9
10
Homme de 25 ans
41°
40°
39°
38°
Suite de la Fig. 43.
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40°
39°
38°
37°
X Endocardite légère. Vent. Scarifiées.
Dans la nuit (4 h du matin) delire et 1 h apres, mort

Fig. 43.

Fig. 44.

n'empêche de conclure; de plus nombreuses observations sont nécessaires, surtout au point de vue de l'infiltration cérébrale interstitielle que l'on ne recherche pas avec assez de soin dans les autopsies.

Ce n'est pas seulement par sa genèse que cette encéphalopathie est obscure, elle ne l'est pas moins sous le rapport de sa fréquence extrêmement variable d'une année à l'autre; c'est un point qui a été bien mis en lumière par les intéressantes statistiques de Lange; elles nous montrent que pour une série de seize années la proportion centésimale du rhumatisme cérébral a varié depuis un minimum annuel de 1,3 pour 100 rhumatismes articulaires aigus jusqu'à un maximum annuel de 12,3 pour 100 (années 1864 et 1865). Les raisons de ce fait sont inconnues.

Dans quelques cas rares les accidents cérébraux s'atténuent graduellement, et la guérison a lieu.

Dans d'autres circonstances, les choses se passent autrement : l'encéphalopathie présente un développement plus lent et comme graduel; le malade est pris d'un délire tranquille, qui au début peut être exclusivement nocturne, et qui devient ensuite continu, parfois même assez violent pour nécessiter l'emploi des moyens coercitifs; l'intensité des accidents varie d'un jour à l'autre, ils coïncident souvent avec une céphalalgie opiniâtre, et ils persistent ainsi sans présenter aucun rapport saisissable avec l'atténuation ou l'aggravation des symptômes articulaires. Quand la guérison du rhumatisme, en tant que maladie aiguë, est effectuée, les troubles cérébraux peuvent eux-mêmes disparaître sans laisser de traces; mais dans quelques cas ils subsistent plusieurs jours ou même plusieurs semaines après le retour définitif de la température normale, et la cessation des douleurs. L'issue de cette phase est douteuse; la guérison peut avoir lieu, j'en ai en ce moment même un exemple concernant une femme de trente-neuf ans; le désordre cérébral peut persister sous forme d'aliénation mentale; des phénomènes inflammatoires aigus peuvent éclater au bout d'un certain temps et amener la mort. Je n'ai pas d'autopsie se rapportant à cette *forme prolongée*; mais d'après les caractères des symptômes au début, d'après leur persistance, d'après les diverses terminaisons que présente cette variété d'encéphalopathie, j'incline à croire qu'il s'agit ici d'une *méningite chronique de la convexité*.

On aura soin de ne pas confondre, avec l'encéphalopathie rhumatismale, le délire alcoolique qui peut survenir ici comme dans toute autre maladie aiguë.

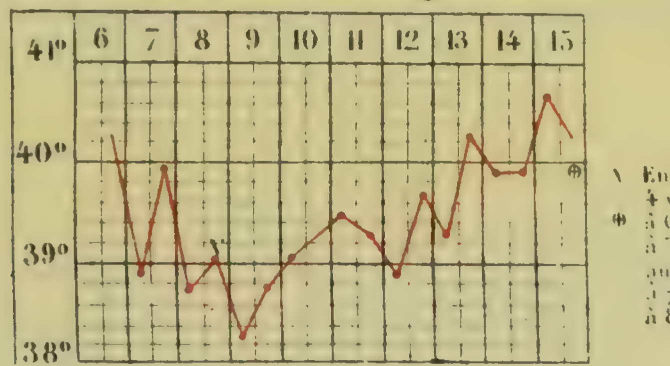
La **marche** du rhumatisme articulaire aigu n'est point renfermée dans un cycle défini; au point de vue de la **durée**, il faut *avant tout* tenir compte de l'intensité fort variable de l'attaque; les rhumatisants des courbes 41 et 42 n'ont eu aucune complication, ils ont été soumis au même traitement que les malades des courbes ci-jointes (fig. 46 et 47), et cependant dans les

deux premiers cas la durée de la maladie a été comprise entre vingt-huit et trente jours; dans les deux autres elle a été terminée au quatorzième et au douzième jour. La terminaison n'est jamais brusque, elle se fait par *lysis*. Il est rare que la marche soit tout à fait continue; elle est interrompue par des *rémissions* plus ou moins marquées qui peuvent induire en erreur, si l'on n'a pas soin de prendre pour critérium le degré thermique; quel que soit l'apaisement des autres symptômes, la guérison n'est atteinte que lorsque la température est normale, le soir aussi bien que le matin. C'est par ces rémissions et ces reprises successives que la maladie arrive à durer de quatre à six semaines et même davantage. Les RECHUTES sont très-fréquentes, la moindre imprudence durant la convalescence suffit pour les provoquer, et quelquefois la seconde atteinte dépasse la première en violence et en durée; ce n'est cependant pas le cas ordinaire. Dans d'autres circonstances, la rechute se fait d'une autre manière; ce n'est pas une attaque aiguë qui reparaît; la fièvre reste éteinte, l'état général se maintient bon, mais les douleurs articulaires reviennent plus ou moins vives, la rechute a lieu sous la forme chronique. — Les RÉCIDIVES sont la règle; il peut s'écouler des années entre la première et la seconde attaque, mais rien n'est plus rare qu'une attaque isolée. La seconde en appelle ensuite une troisième, et les intervalles libres diminuent à mesure que les attaques se multiplient. Ce n'est pas toujours sous forme de polyarthrite aiguë que les récidives ont lieu; par le fait de la première attaque, l'individu est constitué RHUMATISANT, et est sujet dès lors à toutes les formes, à toutes les localisations de la maladie; douleurs chroniques, rhumatisme musculaire, arthrite déformante, peuvent successivement représenter chez lui les effets de la dyscrasie constitutionnelle.

Eu égard à la mortalité, le **pronostic** n'est pas grave; sans complications le rhumatisme articulaire ne tue pas, et même dans des cas graves, avec complications multiples, la guérison peut être obtenue (fig. 43). La mort est arrivée par quelqu'une des causes qui ont été précédemment indiquées, il est inutile d'en reproduire l'énumération. Mais au point de vue de l'état ultérieur de la santé, le pronostic est sérieux; non-seulement le malade est exposé aux récidives sous toutes formes, mais il tient trop souvent de son attaque aiguë une lésion cardiaque incurable.

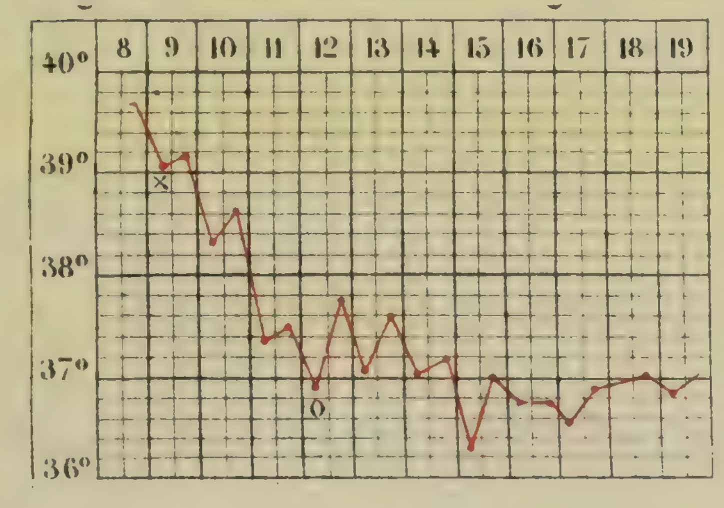
Le **rhumatisme fixe** (monoarthrite rhumatismale) est caractérisé par les signes physiques de l'hydarthrose et de l'arthrite, et sa nature rhumatismale ne peut être affirmée que lorsqu'il survient comme reliquat d'une polyarthrite aiguë, ou bien lorsqu'il s'établit chez un individu qui a déjà éprouvé les manifestations ordinaires du rhumatisme articulaire ou musculaire. Cette forme n'est fébrile que dans les premiers jours, elle ne présente presque jamais de complications viscérales, mais elle est désespérante par sa ténacité, et laisse souvent après elle des lésions et des désordres fonc-

Fig 45. Rhumatisme articulaire aigu. Rhum. cérébral, mort. Homme de 20 ans



\ Endo-péricardite légère
+ Ventouses Scarifiées.
⊕ à 6 h. Examen de la température
à 7 h. Un peu de délire,
augmentant ensuite.
à 7 h. ½ délire Pouls 132.
à 8 h mort.

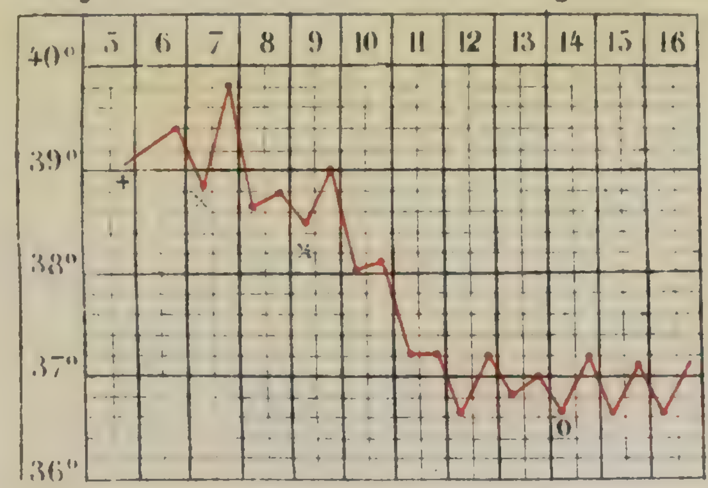
Fig. 46. Rhumatisme articulaire aigu. - Homme de 23 ans



OBSERVATIONS:

× Sulfate de Quinine 0.80
O Supprimé.

Fig. 47. Rhumatisme articulaire aigu. (4e attaque) Homme de 34 ans)



OBSERVATIONS

+ 5 pilules contenant chacune
{ Sulfate de Quinine 0.10
{ Digitale 0.05
× 7 pilules semblables
✱ On remplace les pilules
par une potion contenant
1 gr Sulf. de Quinine
O On cesse complètement
l'usage du Sulf. Quinine

tionnels graves dans la jointure. Les relevés de Lebert établissent que la durée minimum de cette forme est de six semaines, et qu'elle peut se prolonger jusqu'à quatre mois et plus. — Dans cette forme il faut toujours examiner attentivement les organes génitaux, l'arthrite fixe étant souvent sous la dépendance d'une *blennorrhagie*.

Forme chronique. — Cette forme est très-fréquente, et elle peut être observée chez des individus qui n'ont jamais éprouvé d'attaque aiguë; ce fait a une grande importance pratique, qui est la suivante : les complications cardiaques ne sont pas étrangères à cette forme chronique, mais elles ont alors un développement tout à fait silencieux ; elles ne s'imposent à l'attention que lorsqu'elles provoquent les accidents des lésions valvulaires constituées, et bon nombre d'endocardites ou de maladies organiques du cœur qui ont une spontanéité apparente sont liées en réalité à des rhumatismes chroniques.

Cette forme diffère de la précédente par l'absence de fièvre et par l'absence de cet état général qui caractérise toute maladie aiguë; elle consiste uniquement en symptômes articulaires, qui présentent plusieurs variétés. Dans certains cas, il existe un état morbide continu de plusieurs mois de durée, qui est caractérisé par des douleurs permanentes d'intensité variable dans une ou plusieurs grandes jointures ; à certains jours, la locomotion est possible, parfois même elle est plus facile après quelques instants d'exercice qu'au début ; à d'autres moments, la douleur confine le malade dans l'immobilité pour plusieurs jours, elle a des redoublements, l'urine devient rare et chargée d'urates, il se peut même qu'il y ait le soir un léger mouvement fébrile. Dans ces conditions, les articulations sont douloureuses à la pression, elles sont tuméfiées, et le gonflement tient à un épanchement liquide ou à l'épaississement des parties fibreuses; lorsqu'il n'y a pas de liquide on constate souvent pendant les mouvements des craquements, ou de la crépitation articulaire. Ces espèces de paroxysmes se renouvellent à intervalles variables, et cet état sans durée précise aboutit ou à la guérison ou à la production de lésions ostéo-articulaires définitives, semblables, au siége près, à celles de l'arthrite déformée des petites jointures. Au reste, les deux localisations peuvent coïncider, ainsi que j'en ai rapporté un exemple. Alors même que les extrémités osseuses ne sont pas tuméfiées, elles peuvent faire une saillie exagérée par suite de l'atrophie des muscles péri-articulaires. — Une autre variété est caractérisée par des accès plus ou moins répétés de douleurs articulaires fixes ou vagues, dans l'intervalle desquels le malade ne souffre pas ; le moindre changement de température, l'impression d'un courant d'air, suffisent pour provoquer un de ces paroxysmes qui sont *très-rarement* fébriles. On n'observe pas les lésions complexes auxquelles donne lieu la variété précédente, tout au plus y a-t-il parfois un peu de sécheresse et de crépitus articulaire. L'impressionnabilité des malades

sous les influences atmosphériques dépasse toute croyance, et l'imagination aidant, ils deviennent de véritables baromètres. Les douleurs articulaires alternent souvent avec du rhumatisme musculaire, et cet état de souffrances réelles ou imminentes a toute la ténacité d'un mal constitutionnel. Dans toutes ces variétés, le rhumatisme chronique peut être compliqué de névralgies et de paralysies limitées.

TRAITEMENT.

Forme aiguë. — Je passerais en revue toute la pharmacopée si je voulais énumérer les nombreuses médications qui ont été proposées ; je me bornerai donc à indiquer celles auxquelles je me suis arrêté après de nombreuses observations comparatives. — Dans les **cas intenses** avec douleurs violentes et *fièvre au-dessus de* 39 degrés, je débute *chez les individus robustes* par le tartre stibié à hautes doses, selon les règles que j'ai formulées à propos de la péricardite ; la sédation est d'autant plus marquée que les évacuations ont été plus abondantes. Le lendemain, je laisse le malade au repos, mais le troisième jour je réitère la potion stibiée si les douleurs ou la fièvre ont repris une vivacité voisine de celle du premier jour ; la médication est pénible, j'en conviens, mais on ne peut se faire une idée de la détente salutaire qu'elle produit ; en comparant des cas similaires je me suis assuré que ce traitement abrége la durée de la maladie ; en outre, les complications viscérales sont moins fréquentes et moins graves, la péricardite en particulier ne s'accompagne pas d'épanchement, tout au moins n'en ai-je pas vu un exemple depuis quatre ans, chez les malades soumis à cette médication. Elle est d'autant plus efficace qu'elle est instituée à une époque plus voisine du début de la fièvre. Après cette intervention initiale je continue le traitement suivant l'une des méthodes ci-après, le choix étant subordonné au degré de la sédation obtenue par l'émétique.

Dans les cas de **moyenne intensité**, si le malade est robuste, il y a encore avantage à commencer par le tartre stibié ; il suffit alors, en général, de l'administrer une seule fois ; si la gravité des symptômes ne justifie pas cette médication, ou bien si je trouve quelque contre-indication (constitution faible, diarrhée spontanée dès le début de la maladie, épistaxis), alors je donne le sulfate de quinine à la dose de 60 centigrammes à 1 gramme par jour, et plus souvent encore des pilules composées de sulfate de quinine (10 centigr.) et poudre de digitale (5 centigr.), au nombre de six à dix le premier jour, autant le second, et ensuite à doses décroissantes suivant l'effet produit ; cette médication mixte m'a paru plus avantageuse que le sulfate de quinine pur, surtout au point de vue de l'état du cœur. Pour boisson, je fais prendre la limonade au jus de citron, de telle manière que

le malade consomme chaque jour de 60 à 100 grammes de suc citrique. Je n'ai pas essayé la médication par le suc de citron seul, qu'ont préconisée plusieurs observateurs, mais je puis affirmer que cette limonade concentrée est un adjuvant utile et agréable du traitement. — Les articulations malades, cela va de soi, sont badigeonnées de laudanum et enveloppées d'ouate recouverte d'un taffetas gommé de manière à y entretenir une sudation abondante. — Du moment que les symptômes aigus commencent à s'apaiser définitivement, la médication antipyrétique est suspendue, et pour peu qu'il y ait quelque indice de faiblesse, je donne le quinquina et le vin. Durant la phase d'acuité, je ne laisse pas les malades à la diète absolue, je fais constamment prendre du bouillon.

Chez les INDIVIDUS DÉBILITÉS, quelle que soit l'acuité des accidents, je combats les symptômes articulaires par les topiques, et je donne la médication stimulante, vin, quinquina, alcool au besoin.

Dans les **cas subaigus** enfin, à fièvre légère, à douleurs peu intenses, à symptômes généraux peu accusés, je prescris les alcalins (nitrate ou bicarbonate de soude) à hautes doses, 12 à 20 grammes par jour, dans la tisane, et j'ai recours à la médication topique, c'est-à-dire aux applications de vésicatoires volants sur les jointures affectées; c'est également là le moyen le plus efficace contre les douleurs qui persistent après la cessation complète des accidents aigus. — Dans toutes les circonstances on peut employer avec grands avantages les injections sous-cutanées de morphine pour calmer les douleurs, et procurer au malade un peu de sommeil.

Les COMPLICATIONS VISCÉRALES phlegmasiques ne présentent du fait du rhumatisme aucune indication particulière ; elles seront traitées selon les principes exposés dans l'histoire de chacune d'elles. Quant à l'ENCÉPHALOPATHIE, elle ne laisse souvent pas le temps d'agir ; lorsqu'il en est autrement, les vésicatoires multiples sur les membres, à la nuque ou sur la tête et les dérivatifs intestinaux sont les moyens les plus utiles. Si le patient est déjà anémié par la maladie, on ne doit pas hésiter à prescrire le vin et les stimulants.

Lorsque la MONO-ARTHRITE est fébrile et accompagnée d'épanchements liquides, le tartre stibié est le moyen par excellence (sauf contre-indication); *j'ai vu plusieurs fois* de vastes épanchements du genou disparaître du jour au lendemain. Lorsque la maladie est toute récente, cette perturbation peut être suivie de guérison ; dans le cas contraire, ou bien lorsqu'il n'y a pas lieu de donner l'émétique, les révulsifs cutanés et l'iodure de potassium à l'intérieur sont la base du traitement ; l'action peut en être secondée par les douches et les bains sulfureux, par le massage, après la disparition des douleurs ; dans certains cas enfin, la cautérisation transcurrente au fer rouge fait justice d'arthrites rebelles. Le membre doit être placé dans une gouttière, et dès que les accidents aigus sont dissipés, il faut

procéder à la mobilisation méthodique de la jointure, afin d'éviter les ankyloses.

Forme chronique. — Les malades, vêtus de flanelle, doivent prendre de sévères précautions contre le froid et l'humidité; ils éviteront par-dessus tout d'habiter des maisons humides ou mal exposées; ces règles doivent être suivies d'une manière constante, alors même qu'il n'y a pas de douleurs actuelles. Lorsque le mal fixé dans une ou plusieurs jointures peut faire craindre le développement de lésions articulaires, il faut insister sur la médication topique qui vient d'être indiquée, et donner à l'intérieur l'iodure de potassium à hautes doses, seul ou uni au vin de colchique. Les douches de vapeur simple ou térébenthinée qu'on fait administrer dans le lit sont d'une grande utilité. Quand la convalescence rend le malade à la vie commune, la conduite à suivre est la même que dans la forme primitivement vague caractérisée par des attaques transitoires de douleurs légères et mobiles; il faut modifier la disposition constitutionnelle qui perpétue les accidents. Cette indication fondamentale est remplie par le traitement thermal : si la dyscrasie urique est manifeste, on s'adressera aux eaux alcalines (Vichy, Calsbad, Ems); dans le cas contraire, on a le choix entre des eaux fort nombreuses, dont la composition est variable, dont la minéralisation pour quelques-unes est à peine appréciable, et qui pourtant ont toutes une efficacité positive; il ressort de là que c'est vraisemblablement à la température et à l'état électrique de l'eau d'une part, aux installations balnéaires de l'autre, que les résultats curateurs doivent être attribués. Parmi les eaux sulfureuses et sulfatées, celles d'Aix et des Pyrénées en France, celles d'Aix-la-Chapelle en Prusse, de Louëche et de Bade en Suisse, sont les plus estimées; parmi les eaux à minéralisation faible, celles de Plombières, de Bourbonne, de Wiesbaden, de Wildbad, de Pfäffers, légitiment par leurs succès leur antique réputation. Lorsqu'il existe des lésions articulaires, les eaux de Pfäffers, ou bien les bains de boue de Saint-Amand ou de Nauheim méritent la préférence. — L'hydrothérapie sous toutes ses formes, douches froides, bains russes, bains de vapeur térébenthinés, rend aussi d'importants services. — Les malades auront avantage à passer l'hiver dans un climat chaud et sec.

CHAPITRE II.

RHUMATISME NOUEUX. — POLYARTHRITE DÉFORMANTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Cette forme de rhumatisme chronique (1) est caractérisée non-seulement par la lenteur de sa marche et l'absence des phénomènes fébriles, mais surtout par le siége des accidents dans les petites jointures, et par le développement de lésions ostéo-articulaires qui ont pour conséquences des déformations, des attitudes vicieuses et l'infirmité. Cette maladie est chro-

(1) Landré-Beauvais, *Doit-on admettre une nouvelle espèce de goutte sous la dénomination de goutte asthénique primitive?* thèse de Paris, an VIII. — Haygarth, *A clinical History of the nodosity of the Joints.* London, 1813. — Adams, *Cyclopædia of Anat. and Physiol.* London, 1839. — Froriep, *Die rheumatische Schwiele.* Weimar, 1843. — Smith, *A Treatise of fractures in the vicinity of the Joints.* Dublin, 1847. — Romberg, *Klinische Ergebnisse.* — *Klinische Wahrnehmungen.* Berlin, 1844-1851. — Deville, Broca, *Bullet. Soc. anat.*, 1851. — Charcot, *Thèses de Paris*, 1853. — Trastour, *Thèses de Paris*, 1853. — Vidal, *Thèses de Paris*, 1855. — Garrod, *The Nature and Treatment of Gout and rheumatic Gout.* London, 1859. — Plaisance, *Thèses de Paris*, 1858. — Eisenman, *loc. cit.* — Colombel, *Thèses de Paris*, 1862. — Lebert, *Handb. der Pathologie.* Tübingen, 1863. — Menjaud, *Thèses de Paris*, 1861. — Fuller, *The Lancet*, 1863. — Neffe, *Bullet. Soc. méd. de Gand*, 1863. — Beau, *De l'arthrite noueuse* (*Gaz. hôp.*, 1864). — Bulley, *Contraction of the Fingers, the Result of chronic rheumatic Affection* (*Med. Times and Gaz.*, 1864). — Cornil, *Sur les coïncidences pathologiques du rhumatisme articulaire chronique* (*Gaz. méd. Paris*, 1864). — Trousseau, *Bullet. thérap.*, 1865. — Berend, *Ueber die durch Gicht und Rheuma bedingten Gelenkverkrümmungen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866).

Vergely, *Essai sur l'anatomie pathologique du rhumatisme articulaire chronique primitif*, thèse de Paris, 1866.

Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867. — Charcot, *Gaz. hôp.*, 1867. — *Leçons sur les maladies des vieillards.* — Bousaing, *Zur Therapie des acuten und chronischen Gelenk-Rheumatismus* (*Wiener med. Presse*, 1868). — Runge, *Ueber den Anwendungs-Modus der Electricität beim Rheumatismus* (*Deutsche Klinik*, 1868). — Virchow, *Zur Geschichte der Arthritis deformans* (*Virchow's Archiv*, 1869). — Chéron, *Du traitement du rhumatisme chronique, etc., par les courants constants* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1869).

nique d'emblée, plus rarement elle est consécutive à un rhumatisme aigu vulgaire; lorsqu'elle est secondaire, elle peut être observée avant trente ans; quand elle est primitive, elle a son maximum de fréquence de trente-cinq à cinquante ans; elle est inconnue chez l'enfant et l'adolescent. Le rhumatisme noueux est beaucoup plus fréquent chez la femme que chez l'homme, plus fréquent aussi dans les classes pauvres (*arthritis pauperum*); il est de tous les pays et de tous les temps, ainsi que l'a prouvé l'étude d'ossements anciens exhumés dans diverses contrées. — La transmission héréditaire n'est pas sans influence sur le développement de la maladie, dont la seule cause déterminante est le froid; non pas le refroidissement brusque et momentané, mais l'impression prolongée qui résulte de l'habitation ou du séjour dans des lieux bas et humides. Dans bon nombre de cas, une semblable étiologie n'est pas saisissable, et la spontanéité du mal est complète. — La dyscrasie urique, qui n'est peut-être pas constante, mais qui a été constatée par les observateurs les plus compétents, notamment par Lebert, établit une certaine affinité entre l'arthrite noueuse et la goutte.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans la forme primitive, les lésions sont bornées aux petites jointures des mains et des pieds, exceptionnellement à celles de la colonne vertébrale; dans la forme secondaire, ces altérations typiques peuvent coïncider avec des désordres semblables dans de grandes articulations, notamment dans les coudes et les genoux. L'inflammation chronique porte sur tous les tissus articulaires; la synoviale est épaissie, végétante; s'il y a au début des épanchements liquides, ils sont peu abondants et ne persistent pas, de sorte que la sécheresse de la jointure a pu être donnée comme caractéristique (*arthrite sèche*); les franges et les replis de la synoviale sont épaissis, il peut s'y former des exsudats circonscrits qui plus tard se détachent et produisent des corps étrangers articulaires; les ligaments sont augmentés de volume; les cartilages sont usés et peuvent disparaître; enfin les extrémités osseuses, atteintes au centre d'ostéite raréfiante (ostéoporose), présentent à leur pourtour une ostéite végétante avec ostéophytes et stalactites épiphysaires. Toutes ces lésions concourent à produire un gonflement considérable des jointures malades, gonflement sec, si je puis ainsi dire, sans infiltration des tissus péri-articulaires.

Une seconde période est constituée par la luxation ou la subluxation des os; ces déplacements, qui ont pour conséquences une déformation bien plus notable que la précédente, et une impuissance motrice à peu près complète, sont produits par des causes multiples qui peuvent être réunies ou isolées : ce sont les épanchements liquides initiaux qui peuvent écarter

les extrémités osseuses de vive force, et les laisser après résorption dans leur position vicieuse ; — le gonflement même des têtes osseuses qui en modifie les rapports ; — les végétations osseuses qui agissent de la même manière ; — la rétraction permanente de certains muscles ; — le gonflement et la rétraction des ligaments articulaires ; — enfin l'hyperplasie et la rétraction des lames cellulo-fibreuses voisines des jointures. C'est à la région plantaire et palmaire que cette altération est le plus remarquable; non-seulement le tissu sous-cutané est hypertrophié et induré, non-seulement l'aponévrose plantaire ou palmaire proprement dite est épaissie et rétractée, mais il y a des brides de formation nouvelle étendues, soit de l'aponévrose à la gaîne des tendons fléchisseurs et aux bords des phalanges, soit d'un point de cette gaîne à un autre, soit enfin des bords de la première phalange à ceux de la deuxième; on peut observer en même temps la rétraction des aponévroses du biceps. Ces morbiformations, qui sont de la classe des scléroses, sont une des variétés de la lésion décrite par Froriep, d'un point de vue général, sous le nom d'*induration* ou *nodosité rhumatismale*. — Le plus ordinairement les lésions des tissus fibreux et aponévrotiques coïncident avec les lésions osseuses, qui ont la part la plus importante dans la production des déplacements articulaires; mais j'ai montré que les altérations cellulo-fibreuses peuvent exister seules, sans ostéite, sans gonflement épiphysaire, sans végétations, et déterminer néanmoins les luxations caractéristiques; dans ce cas, on le conçoit, il y a bien des déformations et des déplacements articulaires, mais il n'y a pas de nodosités; les saillies qu'on observe au niveau des jointures ne sont formées que par les extrémités osseuses luxées. C'est à cette variété que j'ai donné le nom de RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX (1). — Dans quelques cas, Lebert a vu des dépôts d'urates dans les cartilages et dans la synoviale ; ailleurs il a observé autour de la jointure de véritables tophus, il regarde ces faits comme des exemples de complication de l'arthrite déformante avec la goutte véritable.

Dans la forme secondaire, on peut rencontrer les mêmes lésions cardiaques que dans le rhumatisme articulaire commun ; mais dans la forme primitive, ces complications sont très-souvent absentes, et lorsqu'elles existent ce ne sont pas des lésions valvulaires qui sont ordinairement observées ; c'est la péricardite, c'est l'athérome artériel, et sa suite ordinaire l'hypertrophie du cœur.

(1) Cette année même mon savant ami le docteur Todeschini (de Milan) a observé *un cas parfaitement net* de cette forme de rhumatisme chronique.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Lorsque la maladie succède à une attaque aiguë, les douleurs persistent dans les petites jointures après la terminaison des phénomènes fébriles, et la disparition des symptômes qui occupent les grandes articulations; parfois cependant les coudes et les genoux restent affectés. Lorsque l'arthrite déformante est primitive, elle a un début graduel, et ne donne lieu à aucun symptôme général. Les DOULEURS n'occupent pas tout d'abord la totalité des articulations qu'elles doivent envahir, elles sont limitées à quelques-unes des jointures des doigts, du métacarpe, plus rarement au poignet et aux orteils, et à ce moment elles peuvent avoir une certaine mobilité qui n'existe plus dans la période d'état, pour la raison que les parties articulaires sont le siége de lésions fixes et persistantes. Ces douleurs, qui sont térébrantes, dilacérantes, contusives ou lancinantes, sont en tout cas d'une extrême acuité; elles procèdent par attaques de quelques jours à quelques semaines de durée; au commencement, l'intervalle des paroxysmes n'est marqué par aucun phénomène morbide, mais bientôt le gonflement produit par les poussées initiales persiste, s'accroît même après l'apaisement des douleurs, et il devient facile de constater que si la fin du paroxysme douloureux est un soulagement pour le malade, elle n'est point un arrêt pour la maladie. Dans son siége primitif, aussi bien que dans son extension ultérieure, le processus est bilatéral et symétrique, les pieds sont généralement atteints plus ou moins longtemps après les mains. Les douleurs augmentent par la pression, par les mouvements, et dans ces circonstances on perçoit assez souvent par la main et par l'oreille des frottements, ou du crépitus articulaire.

Dans les premiers temps, le GONFLEMENT est le seul changement notable dans les jointures; ce gonflement porte sur l'ensemble de l'article; il est parfois imputable en partie à un épanchement liquide, mais le plus ordinairement il est dû tout entier à la tuméfaction des tissus, et lorsque la turgescence additionnelle qui accompagne chaque paroxysme est dissipée, on constate aisément que la tumeur est due en grande partie à l'augmentation de volume des têtes osseuses. Dans la forme fibreuse, elle procède simplement de l'épanchement liquide ou de l'hyperplasie des tissus fibreux. Dans bon nombre de cas, on observe des CONTRACTURES MUSCULAIRES au niveau des jointures malades; ce phénomène n'a pas toujours la même origine : la contracture peut être un acte réflexe provoqué et entretenu par la douleur et les lésions articulaires; elle peut être l'effet direct de douleurs musculaires causées par une myosite, celle-ci étant elle-même une des déterminations du processus rhumatismal; enfin elle peut être apparente et tenir

simplement à l'atrophie des muscles antagonistes. Quelle qu'en soit la cause, les contractures musculaires concourent puissamment à la production des déplacements. — Ces LUXATIONS se font presque toujours dans le même sens, de sorte que les mains et les pieds présentent une difformité tout à fait caractéristique; aux mains, les segments osseux prennent la disposition suivante : les phalanges sont luxées les unes sur les autres dans l'extension droite ou forcée, très-rarement dans la flexion; le déplacement des phalanges sur le métacarpe a lieu dans le sens de la flexion, et les quatre derniers doigts sont déviés en masse vers le bord cubital, de sorte qu'ils sont imbriqués à la manière des tuiles d'un toit; le pouce peut rester libre. Les désordres sont analogues aux orteils, mais ils sont d'ordinaire moins prononcés. J'ai vu ces luxations-types dans un cas de forme fibreuse pure, sans lésion osseuse d'aucune sorte, et chez ce même malade les coudes, libres dans la flexion, étaient arrêtés à angle obtus dans l'extension par suite de la rétraction de l'expansion aponévrotique du biceps. La DIFFORMITÉ ainsi produite est au maximum lorsque les extrémités osseuses déplacées sont gonflées et entourées de végétations épiphysaires.

A mesure que les désordres articulaires s'accentuent, les douleurs diminuent, et les luxations sont le signal d'une PHASE TORPIDE de durée indéterminée qui est caractérisée par une irrémédiable INFIRMITÉ. Cette période ultime, souvent très-précoce, fait toute la gravité de la maladie.

TRAITEMENT.

C'est à prévenir la phase d'infirmité que le médecin doit appliquer tous ses soins, et dans ce but il faut agir sans relâche tant que le processus inflammatoire n'est pas éteint, tant que les luxations ne sont pas effectuées. A une période encore voisine du début, deux médications offrent certaines chances de succès; c'est la médication iodée (par l'iodure de potassium ou la teinture d'iode), et la médication arsenicale (liqueur de Fowler, arséniate de soude, acide arsénieux) dans laquelle rentrent les bains arsenico-alcalins conseillés par Gueneau de Mussy selon la formule suivante : carbonate de soude, 100 grammes; arséniate de soude, 1 à 2; eau, 500; pour un bain. On peut aussi faire des badigeonnages de teinture d'iode pure sur les jointures, ou bien recourir aux bains de vapeur térébenthinés qui sont réellement utiles. Parmi les eaux minérales, celles d'Aix en Savoie, de Néris, du Mont-Dore, celles de Wildbad, de Töplitz, de Pfäffers, sont les plus recommandables. Tant qu'on en est encore aux douleurs, au gonflement paroxystique transitoire, tant qu'on constate sous l'influence de ces médications une amélioration positive, on peut persévérer dans cette voie, il n'y a pas péril imminent; mais dans les conditions opposées, lorsque l'amélioration

s'arrête ou manque, lorsqu'il y a déjà du gonflement osseux et fibreux, des nodosités ou des stalactites, il serait dangereux de perdre du temps avec des méthodes dont l'impuissance en pareil cas est parfaitement démontrée, il faut sans retard faire intervenir la seule médication qui offre alors quelque chance de succès, c'est l'électrisation méthodique des jointures au moyen des courants constants.

CHAPITRE III.

RHUMATISME MUSCULAIRE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La dénomination de cette forme morbide n'est pas exactement conforme à la réalité ; car sous le nom de *rhumatisme musculaire* on entend, à vrai dire, toutes les manifestations douloureuses rhumatismales qui n'occupent pas les jointures ; les muscles, les aponévroses et les cloisons musculaires, les gaînes des nerfs et des vaisseaux, les fascias, le périoste, peuvent être le siége de ces douleurs (1).

D'après l'absence ou la présence de lésions appréciables dans les tissus intéressés, ce rhumatisme a été divisé en *rhumatisme nerveux* et *rhumatisme vasculaire;* on admet généralement que cette dernière variété est très-rare, exceptionnelle même ; je ne puis me ranger à cette opinion. Qu'il y ait des degrés dans les lésions, que certaines soient tellement légères qu'elles s'ef-

(1) Froriep, Hasse, Eisennemann, Vogel, *loc. cit.*

Gottschalk, *Darstellung der rheumat. Krankheiten auf anatomische Grundlage.* Köln, 1845. — Valleix, *Études sur le rhumatisme musculaire* (*Bulletin thérap.*, 1848). — Virchow, *Archiv f. path. Anat.*, IV. — Führer, *Eodem loco*, V. — Kussmaul, *Archiv f. physiol. Medicin*, 1852. — Aran, *Gaz. hôp.*, 1860. — Oppolzer, *Ueber Muskelschwiele* (*Allg. Wiener med. Zeits.*, 1861). — *Ueber Muskel-Rheumatismus* (*eodem loco*, 1871). — Moll, *Rheumatalgie* (*Berliner med. Zeit.*, 1860). — Leared, *On acupuncture in the treatment of Muscular-Rheumatism* (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — Ardouin, *Essai sur le rhumatisme*, thèse de Strasbourg, 1861. — Espagne, *Rhumatisme du diaphragme* (*Montpellier méd.*, 1861). — Postel, *Diaphragmalgie rhumatismale* (*Gaz. hôp.*, 1862). — Beau, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — Hollstein, *Œdema acutum des Zellgewebes und der Muskeln* (*Deutsche Klinik*, 1863). — Dupuy, *Traité du rhumatisme.* Paris, 1864. — Chapman, *Rhumatisme du diaphragme* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1864). — Bierbaum, *Acuter Gelenk und Muskelrheumatismus* (*Deutsche Klinik*, 1866).

facent après la mort (lorsque celle-ci est fortuitement amenée par quelque maladie intercurrente), cela va de soi; mais, qu'il y ait des cas sans lésion aucune, il est illogique de l'admettre. La fluxion est le point de départ de tout processus rhumatismal; quand elle existe seule, elle est mobile, se déplace ou disparaît; à un degré de plus, elle provoque dans le tissu qu'elle occupe une transsudation séreuse, qui peut être ou ne pas être constatée à l'autopsie; plus intense, elle marche avec une exsudation fibrineuse coagulable, et alors elle se présente suivant son âge sous forme d'une infiltration diffuse (Hasse) ou de nodosités circonscrites (Froriep, Virchow) substituées au tissu musculaire; dans d'autres circonstances, ce n'est point le perimysium qui est le siége de l'altération, c'est le névrilème que l'on trouve épaissi, induré et adhérent (Vogel). Il y a là une série ascendante qui répète dans les tissus musculo-nerveux, sous des dimensions moindres, l'ensemble des lésions articulaires propres au rhumatisme. Les altérations légères et réparables appartiennent aux rhumatismes musculaires aigus, à ceux qui, étant chroniques, sont mobiles et fugaces; les altérations plus profondes résultant de la persistance d'un exsudat coagulable appartiennent au rhumatisme chronique fixe; on conçoit facilement que ces lésions peuvent dans certains cas compromettre par compression la nutrition des éléments musculaires ou nerveux, et en amener l'atrophie; de là, après une période plus ou moins longue de douleurs, des atrophies secondaires et des paralysies, qui ont tous les caractères des paralysies périphériques. C'est dans les muscles du cou et des membres que ces conséquences ultimes sont observées.

L'étiologie ne diffère pas de celle du rhumatisme articulaire, avec lequel celui des muscles alterne ou coïncide très-fréquemment.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

La maladie présente une forme aiguë et une forme chronique. La forme aiguë est constituée par des douleurs lancinantes, constrictives ou dilacérantes qui occupent un muscle ou un groupe musculaire, et qui disparaissent au bout de quelques jours. La forme chronique présente deux variétés : tantôt elle est constituée par la persistance du rhumatisme sur un ou plusieurs muscles, et l'on peut voir se dérouler toute la série de modifications anatomiques et fonctionnelles précédemment indiquées; tantôt elle consiste en des accès subaigus dont le siége varie incessamment, et dont les intervalles sont plus ou moins prolongés. Ces deux variétés reproduisent les deux formes types du rhumatisme chronique, la première répondant à la forme mono- ou polyarticulaire fixe, la seconde à la forme vague.

Dans la FORME AIGUE, les douleurs coïncident avec de la roideur musculaire, ou même avec des contractures provoquées par l'excitation réflexe

des rameaux nerveux moteurs; ces douleurs sont exaspérées par la pression, mais surtout par les mouvements; lorsque le muscle est accessible à la palpation, on observe souvent, mais non toujours, un certain degré de tuméfaction; mais alors même que le muscle est superficiel, il est très-rare que la coloration de la peau soit modifiée. Avec les douleurs, il y a des troubles fonctionnels qui résultent de l'immobilité et de la contracture des muscles; ces troubles varient naturellement selon le rôle physiologique des muscles intéressés. A la tête (*rhumatisme épicrânien*), dans la région lombo-dorsale (*lumbago*), aux membres, le désordre ne consiste que dans la gêne ou l'abolition des mouvements normaux; au cou, il y a une inclinaison forcée de la tête vers le côté malade (*torticolis*), ou bien si par hasard les muscles cervicaux postérieurs sont pris des deux côtés à la fois, ce qui est rare, il y a une extension forcée de la tête en arrière avec saillie du cou en avant. Le rhumatisme des muscles intercostaux et thoraciques (*pleurodynie*) amène l'immobilité d'une moitié du thorax et une certaine gêne de la respiration; cette gêne est bien plus prononcée encore dans le rhumatisme du diaphragme (*phrénalgie*), lequel présente en outre cette particularité notable que la région épigastrique est déprimée au moment de l'inspiration.

Toutes ces variétés soulèvent d'importantes questions de **diagnostic** : aux membres et au cou, on ne confondra pas la myalgie rhumatismale avec celle qui est symptomatique d'une lésion du squelette; le rhumatisme céphalique dont on abuse souvent ne sera admis qu'après élimination fondée de la céphalée et de la périostite syphilitiques, sans parler des maladies de l'encéphale; on songera à la pleurésie avant d'affirmer une pleurodynie ou une phrénalgie; et en présence d'un lumbago on comptera avec les maladies des reins et avec celles de l'axe spinal. Les obligations du diagnostic sont les mêmes, que le rhumatisme soit aigu ou chronique.

Le début de la forme aiguë est souvent très-brusque, la **marche** est continue, et la **durée** ne dépasse pas cinq à dix jours quand la guérison doit avoir lieu; dans bon nombre de cas, les douleurs perdent un peu de leur violence au bout de quelques jours, mais elles ne disparaissent pas, l'ÉTAT CHRONIQUE est constitué. La durée de cette forme est indéterminée, mais elle peut guérir même après plusieurs années. — Il est rare que la diathèse ou disposition rhumatismale ne se manifeste que par les localisations névro-musculaires, cependant la chose est possible, et *cette limitation particulière ne met point à l'abri des accidents cardiaques.*

TRAITEMENT.

La forme chronique vague doit être traitée par les médications et par les eaux qui ont été indiqués à propos du rhumatisme articulaire; dans la forme chronique fixe, il est bon de répondre de la même manière à l'indication constitutionnelle ; mais l'électrisation par courants constants est le meilleur moyen de prévenir, et même de *réparer* les lésions intimes, qui peuvent conduire plus tard à l'atrophie et à la paralysie. — Dans la forme aiguë, les ventouses scarifiées, les bains de vapeur et les vésicatoires morphinés constituent le traitement le plus puissant; il répond par les actions topiques à l'indication tirée du processus local, et par la diaphorèse il obéit à l'indication causale. Dans les cas légers, les applications révulsives ou narcotiques suffisent souvent; je recommande expressément les injections hypodermiques de morphine dont j'ai constaté maintes fois la rapide efficacité.

CHAPITRE IV.

GOUTTE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La goutte (1) est une **maladie constitutionnelle** souvent héréditaire, caractérisée par une DYSCRASIE URIQUE, et par des attaques de FLUXIONS ARTICULAIRES SPÉCIFIQUES susceptibles de *métastase* et de *compensation*.

Les travaux de Bence Jones et de Garrod ont permis d'introduire la notion de dyscrasie urique dans la définition de la goutte, en même temps qu'ils ont donné la raison physiologique des préceptes thérapeutiques empiriquement déduits par les anciens de l'observation des malades; c'est là un progrès positif, mais il faut se résoudre à reconnaître qu'il est loin de dissiper

(1) SYDENHAM, *De podagra et hydrope*. Londonii, 1683. — BOERHAAVE et VAN SWIETEN, *Commentaires*. — MUSGRAVE, *De arthritide symptomatica*. Exest., 1703. — *De arthritide anomala*. Exest., 1707. — STAHL, *De podagræ nova pathologia*. Halæ, 1704. — ESCHENBACH, *Obs. quædam anat. chir. med.* Rostochii, 1753. — COSTE, *Traité pratique sur la goutte*. Paris, 1759. — HOFFMANN, *In Opera omnia*, 1761. — PONSARD, *Traité de la goutte et du rhumatisme*. 1770. — DESAULT, *Dissert. sur la goutte*. Paris, 1780. — PARASCOVITZ, *De arthritide*. Viennæ, 1780. — GRANT, *Some obs. on the origine, progress, and method of treating the atrabilious temperament and the gout*, London, 1781.—ROWLEY, *A Treatise on the regular, irregular, atonic and flying*

l'obscurité qui voile la pathogénie de la maladie. L'excès habituel d'acide urique dans le sang peut exister sans la goutte, de sorte que dyscrasie ou diathèse urique et goutte ne sont point absolument solidaires ; il n'est pas une maladie fébrile qui ne crée une diathèse urique aiguë, bien autrement prononcée, à en juger par l'élimination urinaire, que celle de la goutte. Veut-on passer sur ces objections, je le veux bien aussi. Mais qui prouve que l'altération urique du sang chez les goutteux soit la seule, ou même la principale modification de ce liquide ? En quoi consiste ce désordre particulier de l'échange nutritif en vertu duquel un des produits normaux de cet échange, l'acide urique, est formé en excès ? Voilà autant d'inconnues. Admettra-t-on avec Garrod que, dans la goutte aiguë tout au moins, il s'agit non pas d'une production exagérée d'acide urique, mais d'une rétention anormale par suite d'un défaut d'élimination par les reins. La difficulté n'est que déplacée, ou plutôt elle est accrue. Quel est cet obstacle qui dans des reins de structure intacte empêche l'élimination d'un seul des éléments de l'urine ? La question est sans réponse. Au surplus, en présence des causes éloignées de la maladie, en présence des résultats thérapeu-

Gout. London, 1793. — Hoffengärtner, *Ueber die Verwandtschaft der Gicht mit dem Rhumatismus* (*Med. chir. Zeit.*, 1794). — Wollaston, *On gouty und urinary concretions*. London, 1796. — Lentin, *Ueber Rheumatismus und Gicht*. (*Hufelands's Journal*, I, II). — Ackermann, *Ueber das Gichtfieber* (*eodem loco*, XI). — Ficinus, *Ueber die Gicht und ihre nächste Ursache* (*Horn's neues Archiv*, VII. — Wallis, *An Essay on the Gout*. London, 1798. — Kinglake, *A dissert. on arthritis*. London, 1803. — Barthez, *Traité des maladies goutteuses*. Paris, an X. — Wilson, *Handb. über Entzündungen, Rheumatismus und Gicht* (*aus dem Englischen von Töpelmann*). Leipzig, 1809. — Scudamore, *Treatise on the nature and treatment of Gout and Rhumatism*. London, 1816. — Cullen, *Méd. pratique*. Paris, 1819.

Guilbert, *De la goutte et des maladies goutteuses*. Paris, 1820. — Meyer, *Versuch einer neuen Darstellung des Unterschieds zwischen Gicht und Rheumatismus*. Hannover, 1820. — Cadet de Vaux, *De la goutte et du rhumatisme*. Paris, 1824. — Dzondi, *Was ist Rheuma und Gicht ?* Halle, 1829. — Schönlein, *Vorlesungen*. Würzburg, 1832. — Turck, *Traité de la goutte et des maladies goutteuses*. Paris, 1837. — Eisenmann, *Die Krankheitsfamilie Rheuma*. Erlangen, 1841. — Gairdner, *On Gout, its history*, etc. London, 1851. — Fuller, *loc. cit.* — Wiss, *Ueber Rheumatismus und Gicht*. Berlin, 1853. — Vogel, *Rheumatismus und Gicht*, in *Virchow's Handb.* Erlangen, 1854. — Durand-Fardel, *Gaz. hebdom.*, 1855. — Moore, *Apoplectic metastasis in Gout* (*Dublin quart. Journ.*, 1857). — Blondeau, *Du vertige goutteux* (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — L. Royer, *Thèse de Paris*, 1857. — Belli, *Metodo curativo per la gotta* (*Gazz. med. ital. Toscana*, 1857). — Gilbrin, *De la diathèse urique*, thèse de Paris, 1858. — Garrod, *Med. Times and Gaz.*, 1858. — Hawkesworth Ledwich, *On the path. relations of local gangrene to constitutional gout* (*Dublin quart. Journ.*, 1858). — Gendrin, *Revue de thérap. méd. chir.*, 1859. — Garrod, *The specific chemical and microscopical phenomena of gouty inflammation* (*Med. Times and*

tiques fournis par les alcalins, la dyscrasie urique me paraît bien plutôt imputable à un excès de production qu'à une rétention mécanique; mais il resterait encore à déterminer si cet excès de production tient à un vice inhérent à l'évolution même des matières azotées dans l'organisme, ou simplement à un défaut de rapport, au profit de la recette, entre l'emmagasinement et la dépense. En d'autres termes, y a-t-il chez les goutteux une modalité nutritive anormale en vertu de laquelle les matériaux albuminoïdes fournissent trop d'acide urique, quelles que soient d'ailleurs les autres conditions du budget organique? ou bien l'excès d'acide urique résulte-t-il simplement, soit d'un apport exagéré, soit d'une combustion insuffisante, sans qu'il y ait d'ailleurs une perturbation primordiale et nécessaire dans les métamorphoses nutritives? ou bien encore les deux conditions sont-elles présentes? Toutes ces questions, d'autres encore, doivent être résolues avant que nous puissions nous dire en possession d'une théorie pathogénique complète de la goutte. En fait, la dyscrasie urique en est un caractère fondamental, mais elle ne me paraît pas jusqu'ici rendre un compte suffisant de la genèse et des allures cliniques de la maladie; je

Gaz., 1859). — GALTIER BOISSIÈRE, *De la goutte*, thèse de Paris, 1859. — GARROD, *The nature and treatment of Gout and rheumatic Gout*. London, 1859.

BRAUN, *Beiträge zu einer Monographie der Gicht*. Wiesbaden, 1860. — POTTON, *Gaz. méd. Lyon*, 1860. — CORRADI, *Della odierna diminuzione della podagra e delle sue cause*. Bologna, 1860. — TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*; *Union méd.*, 1861. — *Clinique méd.* — DURAND-FARDEL, *Gaz. hôp.*, 1861. — GRAVES, *Clinique méd.* (traduct. de Jaccoud). Paris, 1862. — BRYANT, *Deposit of urate of soda in the shaft of a bone* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — STRICKER, *Heilung arthritischer Ablagerungen durch Natron-Lithion-Wasser* (*Virchow's Archiv*, 1863). — CHARCOT, *L'intoxication saturnine exerce-t-elle une influence sur le développement de la goutte* (*Gaz. hebdom.*, 1863). — RITTER, *Zur Geschichte der Cynanche arthritica* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1863). — KOLLMANN, *Studien über die physiol. und path. Verhältnisse der Harnsäure* (*Aerztl. Intelligenzblatt*, 1864). — CHARCOT et CORNIL, *Altérations du rein chez les goutteux* (*Gaz. hôp.*, 1864). — SCHEIDER, *De arthritide*. Berolini, 1865. — GARCIA, *De l'asthme, et particulièrement de l'asthme goutteux*. Paris, 1865. — FRANCESCO, *Annal. univ. di med. Milano*, 1865. — DESNOS, art. ARTHRITIS, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, III, 1865. — CHARCOT, *Gaz. hôp.*, 1866. — MALHERBE, *Thèse de Paris*, 1866. — LEGRAND DU SAULLE, *Gaz. hôp.*, 1866. — ROTH, *Das Vorkommen der Gicht in der Kur zu Wiesbaden* (*Virchow's Archiv*, 1866). — MARTINI e UBALDINI, *Giornale Veneto di sc. med.*, 1866. — GARCIN, *Thèse de Strasbourg*, 1867. — CHARCOT, *Gaz. hôp.* — *Bullet. de thérap.*, 1867. — DURAND-FARDEL, *Bullet. de thérap.*, 1867. — BOURGUET, *Étude sur la goutte viscérale*, thèse de Paris, 1867. — HARTMANN, *Ueber einen Fall von Arthritis urica*. Berlin, 1868. — VIRCHOW, *Seltene Gichtablagerungen* (*Dessen Archiv*, XLIV, 1868). — FÉRÉOL, *Union méd.*, 1869. — SIMON, *Gaz. hôp.*, 1869. — POTTON, *Lyon méd.*, 1869. — FALCK, *Bemerkungen über die antarthritische Wirkung des kohlensauren Lithions* (*Deutsche-Klinik*, 1869).

ne puis non plus voir dans cette altération une barrière infranchissable entre le rhumatisme et la goutte, puisque des observateurs parfaitement compétents assignent à la première de ces maladies une dyscrasie urique, ne différant que par le degré de celle qui appartient à la goutte ; ce fait est la raison tangible de l'affinité que présentent les deux affections dans certaines formes imparfaites.

Si la pathogénie de la goutte est obscure, l'**étiologie** a des données précises.

La TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE est fréquente : sur 522 cas analysés à ce point de vue par Scudamore, elle a existé à divers degrés 332 fois. Quand la maladie a cette origine, elle peut se manifester beaucoup plus tôt que lorsqu'elle est acquise ; il est très-commun que la goutte héréditaire se révèle de dix-huit à trente ans ; il est très-rare que la GOUTTE ACQUISE apparaisse avant quarante ans. La maladie est bien plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; celle-ci, d'après la proposition hippocratique, n'y serait exposée que lorsque la *menstruation* fait défaut ; quelle qu'ait pu être aux temps de la Grèce antique la vérité de cette formule, elle est absolument erronée aujourd'hui ; la goutte héréditaire, la goutte acquise, ne présentent aucune relation nécessaire avec la fonction d'ovulation ; mais la maladie dans toutes ses formes provoque de nombreux désordres menstruels, ce qui est fort différent. Une semblable erreur d'interprétation me paraît avoir été commise à l'égard des *tempéraments* ; le tempérament sanguin, pléthorique, qui a été surtout incriminé, n'est point une cause prédisposante, c'est un des effets de l'hygiène spéciale, qui est la seule cause connue de la goutte acquise. — D'après Garrod, les professions et l'intoxication saturnines favorisent le développement de la maladie, parce que l'imprégnation de l'organisme par le plomb restreint l'élimination de l'acide urique par les reins. De plus nombreuses observations sont nécessaires, vu la possibilité d'une simple coïncidence.

Toute réserve faite de la prédisposition héréditaire ou innée, la cause de la goutte est une HYGIÈNE VICIEUSE qui a pour effet de surcharger l'organisme d'acide urique, produit de la combustion incomplète des matières azotées. Cette surcharge est aussi rapide et aussi forte que possible lorsque les deux conditions qui l'engendrent sont réalisées simultanément, c'est-à-dire lorsque l'excès de l'alimentation azotée coïncide avec certaines habitudes qui restreignent les combustions organiques ; il est clair que cette seconde condition est même plus puissante que la première ; vainement, en effet, l'ingestion des albuminoïdes restera dans des limites quantitatives convenables eu égard à la constitution de l'individu, si ces substances ne sont pas régulièrement élaborées, la dyscrasie n'en surviendra pas moins. L'absence d'exercice physique, la vie confinée, qui limitent l'activité de l'hématose, l'abus de l'alcool, du thé, du café, *agents d'épargne* qui restreignent

la puissance digestive et les combustions organiques sont les circonstances les plus propres à amener la surcharge urique ; s'il s'y joint l'excès dans la quantité des aliments ingérés, l'hygiène vicieuse est réalisée dans toute sa puissance, et la dyscrasie est certaine ; elle peut n'être que temporaire et peu nocive si les conditions de vie sont modifiées en temps opportun ; mais dans le cas contraire, le vice nutritif devient définitif, il acquiert la persistance de l'HABITUDE ORGANIQUE, et quand bien même l'hygiène est régularisée, la dystrophie peut fort bien subsister. — Les catarrhes gastriques et la dyspepsie qui troublent directement la digestion des matières albuminoïdes occupent une grande place dans l'étiologie de la goutte, et d'un autre côté cet état de dyspepsie est un des effets de la dyscrasie urique ; il y a là un véritable cercle vicieux.

Tandis que les conditions précédentes produisent plus ou moins rapidement une certaine modalité constitutionnelle qui est l'ÉTAT GOUTTEUX (*status arthriticus*), un excès de table ou de boisson, une émotion morale vive surtout pendant le travail digestif, une indigestion accidentelle, un refroidissement, déterminent l'explosion de la première attaque; parfois aussi elle éclate spontanément par le seul fait de la persistance de l'état goutteux, ou bien, selon la théorie de Garrod, parce que l'élimination de l'acide urique par les reins diminue subitement. Il arrive assez souvent que les attaques ultérieures sont toujours provoquées par la même condition, qui a déterminé la première.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le DÉPÔT D'URATES dans les tissus est le caractère anatomique de la goutte ; quand la maladie est encore récente il peut manquer, mais, dans le cas contraire, il est constant, et on le trouve dans le pavillon de l'*oreille* sous les *téguments*, et dans les petites *articulations*, surtout dans les articulations métatarso-phalangiennes, plus rarement dans les grandes jointures. Les cartilages, la synoviale, les ligaments, sont infiltrés par ces dépôts d'apparence crayeuse, parfois la cavité articulaire en est remplie, et par suite il y a ankylose. Avec ces dépôts existent les lésions de l'arthrite sèche avec ou sans végétations osseuses ; en même temps que ces infiltrations diffuses ont lieu dans la profondeur des jointures, des dépôts circonscrits en forme de petites tumeurs sont produits à la surface extérieure des capsules articulaires et des ligaments, dans le tissu conjonctif périphérique et dans les bourses séreuses; ces dépôts sont connus sous le nom de tophus. La situation excentrique de ces nodosités, un certain degré de mobilité, les distinguent des stalactites osseuses de l'arthrite déformante ; lorsque les deux lésions coexistent, la déformation des jointures est au maximum, mais, dans l'arthrite goutteuse pure, les os ne sont pas primitivement affectés, ils ne le sont que

secondairement par les progrès de l'infiltration qui, dépassant l'épaisseur de la couche cartilagineuse, finit par atteindre le tissu osseux (Garrod). Ces dépôts sont composés principalement d'urate de soude et de chaux, rarement d'urate d'ammoniaque; ils peuvent contenir de petites proportions de carbonate et de phosphate calcaire ou sodique, de phosphate de potasse et de chlorure de sodium.

Le SANG présente une altération caractéristique qui consiste dans un excès d'acide urique ; on peut le déceler facilement par le procédé du fil, imaginé par Garrod : 4 à 8 grammes de sérum du sang ou de la sérosité d'un vésicatoire sont recueillis dans un verre de montre, mélangés à de l'acide acétique concentré dans la proportion de six gouttes pour 4 grammes; puis un fil de lin est étendu dans le fond du liquide. Le petit appareil est laissé dans un endroit chaud pendant vingt-quatre à quarante-huit heures jusqu'à dessiccation à peu près complète du liquide ; le microscope montre alors sur le fil des cristaux dont l'abondance est en raison de la richesse du sérum en acide urique. Le sang normal ne contient que des traces de cette substance, et il ne fournit aucun cristal par le procédé ci-dessus; il faut que l'excès soit au moins de 0,025 pour 1000 pour que la cristallisation apparaisse; il résulte des recherches de Garrod, que, chez les goutteux, la quantité d'acide urique contenue dans le sérum peut varier entre 0,045 et 0,175 millièmes de grain pour 1000 grains (60 grammes) de liquide. Cette modification remarquable du sang existe dès les premières périodes de la maladie, et c'est au début de l'attaque aiguë qu'elle est le plus prononcée.

Sur les cadavres des individus qui ont souffert de la goutte chronique on trouve souvent d'autres lésions, qui doivent être considérées comme des complications de la maladie ; les plus communes, sans comparaison, sont la gravelle rénale et la pierre; viennent ensuite les altérations de la néphrite parenchymateuse, le catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin, les varices hémorrhoïdaires, et l'athérome cardio-artériel. Comme conséquences de ces lésions vasculaires on rencontre parfois des foyers de ramollissement dans le cerveau ou dans la moelle (Graves), ou bien des hémorrhagies.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'attaque de goutte articulaire paraît souvent la première manifestation de la maladie, mais elle ne l'est point en réalité. Cette révélation brutale et tangible de la dyscrasie est toujours précédée durant une longue période de phénomènes significatifs, qui varient selon que la goutte est héréditaire ou acquise. Dans le premier cas, on voit apparaître dès le jeune âge certaines habitudes organiques dont une observation, prolongée pendant des siècles, a seule pu établir le caractère précurseur; ces particularités n'ont aucune

relation appréciable avec les déterminations articulaires à échéance plus ou moins lointaine, il convient d'y voir l'expression directe de la modalité constitutionnelle. Dans l'enfance, ces individus sont sujets à des épistaxis à répétition ; à la puberté, ces hémorrhagies sont remplacées par des migraines ou par des névralgies, notamment par la gastralgie avec pyrosis ; vers la même époque, la peau irritée par des sécrétions d'acidité anormale devient le siége d'éruptions habituelles, parmi lesquelles l'érythème, l'acné, l'eczéma, le psoriasis, doivent surtout être signalés ; ces dermatoses ne tirent de leurs rappports avec la goutte aucun caractère particulier qui les distingue ; si les accidents articulaires sont encore plus retardés, on peut observer de l'asthme, plus rarement de l'angine de poitrine. Aucun de ces phénomènes n'est significatif par lui-même ; mais leur succession chez un individu appartenant à une famille goutteuse devient caractéristique, et le médecin qui sait utiliser ces avertissements réitérés s'efforcera de prévenir, par un traitement et une hygiène convenables, le développement de la maladie confirmée. Dans ces conditions on observe souvent chez la femme une dysménorrhée qui ne peut être imputée ni à la chlorose, ni à une maladie locale de l'appareil utéro-ovarien.

Dans la goutte acquise, qui apparaît bien plus tardivement, les premières attaques sont précédées d'un ensemble de désordres issus de l'hygiène vicieuse qui prépare la maladie ; ces désordres peuvent être attribués, avec Vogel, à l'état habituel de pléthore sanguine, élément mécanique qu'il regarde comme non moins important que l'élément chimique. L'embonpoint est notable et rapide, le ventre prend un développement marqué, des hémorrhoïdes s'établissent, le visage et le nez surtout sont couverts de varicosités, l'action du cœur est irrégulière, la respiration est lourde et pénible, les digestions sont laborieuses, souvent accompagnées d'une tendance invincible au sommeil, il y a presque toujours de la flatulence avec pyrosis, l'urine, d'abondance variable, est très-chargée, fortement acide, et donne des sédiments d'urates, la gravelle urique est fréquente, la peau facilement irritée a une tendance marquée à la diaphorèse, les sueurs sont très-acides ; de là une hyperesthésie habituelle, des démangeaisons, ou les éruptions précédemment indiquées. Enfin ces individus sont encore remarquables par la mobilité du caractère, qui est souvent irascible et sombre, et par une répugnance insurmontable pour les exercices physiques. C'est à l'ensemble de ces phénomènes, susceptibles d'une foule de combinaisons diverses, qu'on donne le nom d'état goutteux (*status arthriticus*).

Dans une constitution ainsi préparée la goutte éclate un beau jour sous la *forme aiguë*, ou sous la *forme chronique*.

L'épithète aiguë appliquée à la goutte prend une signification spéciale, que je crois utile de préciser ; la goutte est en tous cas une maladie chronique, embrassant plusieurs années, si ce n'est toute la vie du malade, et

il faut entendre par goutte aiguë celle qui procède par attaques franches, séparées par des intervalles parfaitement libres. Cette forme aiguë, comme la forme chronique, est d'ailleurs NORMALE (régulière) ou ANORMALE (irrégulière); NORMALE si elle est bornée aux manifestations articulaires, ANORMALE si elle présente des accidents viscéraux par fluxion métastatique ou compensatrice. Quant à la goutte COMPLIQUÉE, c'est celle qui, aiguë ou chronique, est constituée *à la fois* par les phénomènes articulaires et par quelque affection viscérale : la goutte *avec* lithiase rénale est une goutte compliquée et non une goutte irrégulière; de même pour la goutte *avec* endocardite athéromateuse, etc. En revanche, la goutte qui, à un moment donné, n'est constituée que par des accidents viscéraux (*goutte viscérale*) est une goutte anormale ou irrégulière.

Goutte normale. — FORME AIGUE. — La première attaque peut être sans prodromes, parfois elle est précédée, durant quelques jours, de certaines incommodités tenant à l'exagération de quelques-uns des phénomènes de l'état goutteux; ces prodromes sont à peu près constants lorsqu'il y a eu déjà plusieurs attaques, et comme ils sont ordinairement les mêmes chez la même personne, le patient est dûment averti de l'imminence du paroxysme. Les premières attaques sont nocturnes; un individu s'est couché bien portant, souvent même avec une sensation toute particulière de bien-être, il s'est endormi, puis au bout de quelque temps, généralement entre une heure et trois heures, il est réveillé par une douleur qui occupe la pulpe de l'un des gros orteils, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne; il éprouve alors un petit frisson suivi de malaise fébrile, et la douleur acquiert bientôt une violence sans pareille; après quelques heures de souffrances qui sont une torture, les phénomènes s'apaisent, des sueurs modérées sont produites, et le patient se rendort. Au matin l'orteil est enflé, la peau, d'un rouge foncé, est tendue et luisante, la jointure est douloureuse à la pression, et les veines qui en partent sont turgescentes et dilatées. L'accès est fini, mais il n'est ordinairement que le premier anneau de la chaîne plus ou moins longue qui constitue l'attaque. La journée se passe assez tranquillement, mais la nuit ramène l'exacerbation de tous les accidents; au matin, une seconde rémission a lieu, et les choses vont ainsi durant plusieurs jours ou même quelques semaines. Pendant l'accès l'urine peut présenter tous les caractères de l'urine fébrile, mais souvent aussi elle reste abondante et claire; lorsque l'apaisement diurne des douleurs est très-prononcé, l'appétit et les fonctions digestives sont intacts; dans le cas contraire il y a une anorexie persistante, la langue est sale, la constipation est opiniâtre. Quand approche le terme de l'attaque, les accès sont moins violents et moins longs, la rémission est plus complète, la tuméfaction des parties perd de sa tension, de sorte qu'on peut y produire la dépression caractéristique de l'œdème; puis la rougeur s'efface, des démangeaisons sur-

viennent, enfin une desquamation épidermique révèle la résolution de la poussée inflammatoire.

D'après les recherches de Garrod, la quantité d'acide urique contenue dans l'urine est au minimum au moment du début de l'attaque ; à la défervescence, cette quantité s'accroît au point de dépasser la moyenne physiologique qui est 50 à 55 centigrammes pour vingt-quatre heures ; enfin dans les jours qui suivent l'achèvement de l'attaque, l'acide urique diminue sans cependant tomber au minimum qu'il a présenté lors de l'invasion. Contrairement aux prévision de la théorie, les modifications du sang ne sont pas parallèles ; au début de l'attaque, l'acide urique est en grand excès dans le sang, et c'est ce fait qui a porté Garrod à admettre pour cause déterminante de l'accès la diminution de l'élimination rénale. Comme en revanche la fin de l'attaque est signalée par l'accroissement des urates dans l'urine, ce qui équivaut dans l'espèce à une dépuration du sang, plusieurs observateurs ont été conduits à voir dans chaque paroxysme une crise favorable qui, pour un temps, éloigne de l'économie la matière morbigène. Qu'il en soit ainsi au point de vue constitutionnel, la chose est possible, et l'on peut invoquer en faveur de cette interprétation le sentiment de bien-être qui suit les attaques de goutte aiguë ; mais au point de vue local il en est tout autrement, puisque c'est de la répétition de ces prétendues crises que naissent les lésions et les dépôts articulaires, qui aboutissent aux déformations permanentes et à l'infirmité.

Dans l'immense majorité des cas, la première attaque porte sur le gros orteil d'un seul pied, rarement les deux sont pris à la fois ; cependant cette règle n'est pas tellement absolue qu'elle n'ait ses exceptions ; la maladie peut débuter par les chevilles, par le cou-de-pied, par le côté externe du pied, exceptionnellement par les genoux. Quant aux membres supérieurs, ils ne sont presque jamais pris dans les premières attaques. Mais la goutte tant aiguë que chronique est extensive et, après être restée limitée un certain temps à son lieu d'élection, elle envahit d'ordinaire d'autres articulations. — Dans quelques cas rares, on observe durant l'attaque un déplacement subit de la fluxion sur la jointure homologue de l'autre côté, ou sur une autre plus ou moins éloignée.

La première attaque de goutte peut demeurer isolée, mais le fait est très-rare ; il est de règle que les accidents se reproduisent après un intervalle variable. Bien des circonstances influent sur la durée de ce dernier : c'est d'abord l'idiosyncrasie du malade, c'est la gravité de la maladie, puis le régime de vie et le traitement, enfin l'influence saisonnière, qui devient d'autant plus puissante que le mal est plus ancien ; elle finit souvent par dominer toutes les autres conditions, de sorte que le malade a une ou deux attaques par an, toujours à la même époque.

Les attaques violentes et fébriles que je viens de décrire appartiennent à

la goutte aiguë des individus robustes ; mais sans que la maladie perde son caractère d'acuité, on peut observer chez les sujets débilités des paroxysmes moins intenses, parfois même apyrétiques qui présentent d'ailleurs les mêmes phénomènes locaux ; cette variété qui a sa raison d'être dans le mode réactionnel des malades, et non pas dans le caractère de la maladie, peut être opposée comme *goutte asthénique aiguë* à la *goutte sthénique aiguë*, les deux types extrêmes étant unis par de nombreux intermédiaires.

Forme chronique. — Ordinairement consécutive à l'aiguë, souvent hâtée par un traitement mal dirigé, la goutte chronique peut aussi être primitive, notamment chez les individus chétifs, ou débilités par quelque maladie antérieure. Quoi qu'il en soit, cette forme chronique est constituée par des attaques articulaires qui diffèrent des précédentes par les trois caractères que voici : elles sont moins fortes, et le plus souvent apyrétiques ou accompagnées d'un mouvement fébrile très-léger ; — elles sont plus longues, comme si la durée était en raison inverse de l'intensité ; — dans leur intervalle la santé n'est pas complétement restaurée, le goutteux reste malade. Les raisons de ce fait sont diverses : par cela même que l'attaque est moins forte, la fièvre moins vive ou nulle, l'individu n'est pas obligé d'observer la diète, et le paroxysme n'a plus son effet régulateur sur le bilan organique ; dans la goutte aiguë, chaque attaque diminue la recette et augmente la dépense, et l'équilibre, rompu au profit de l'encaissement, est par là momentanément rétabli ; dans la goutte chronique ces conditions font défaut, et l'état constitutionnel du malade qui subit ces accès imparfaits reste à la suite ce qu'il était avant. D'un autre côté l'état local est de plus en plus compromis ; non-seulement les jointures conservent une roideur, une sensibilité douloureuse qui gênent les mouvements, mais les dépôts spécifiques d'urates atteignent les ligaments, les tissus péri-articulaires ; des tophus sont produits, et quand bien même les phénomènes douloureux viennent à cesser complétement, les articulations sont déformées, la locomotion et la préhension sont plus ou moins entravées, et le patient arrive à un état voisin de l'infirmité. Ce résultat est principalement à craindre lorsque la goutte chronique occupe toujours les mêmes jointures (*goutte fixe*) ; celle qui, sans siége électif, se déplace incessamment (*goutte erratique* ou *vague*), expose bien moins à ces fâcheuses conséquences. Dans les régions garnies de tophus on observe parfois une inflammation phlegmoneuse qui se développe spontanément, ou sous l'influence du plus léger traumatisme ; ces foyers fournissent d'abord un pus séreux, puis une masse crayeuse, ou des concrétions dont l'élimination, souvent fort longue, transforme en fistule l'ouverture de l'abcès.

Indépendamment de ces différences fondamentales, issues des allures générales de la maladie, l'attaque avortée de la goutte chronique en présente d'autres eu égard à l'état local des parties durant le paroxysme ; la

rougeur est moindre et elle se développe plus lentement, la tuméfaction est tout à fait graduelle, elle a d'emblée l'apparence œdémateuse, et elle persiste après la fin du paroxysme qui manque de desquamation épidermique. — Alors même que la goutte chronique est sans complications, l'intervalle des attaques n'est pas seulement marqué par les désordres articulaires : les malades souffrent de dyspepsie, de gastro-entéralgie, de migraines, de palpitations, et l'irritabilité de leur caractère s'accentue de plus en plus. On observe assez souvent un certain balancement entre les phénomènes viscéraux et les articulaires, en ce sens que les premiers sont moins pénibles lorsque les seconds sont très-accusés *et vice versa*. Cette tendance est un trait d'union entre la goutte régulière et l'irrégulière. L'urine est assez variable quant à sa couleur et à sa clarté, mais la quantité d'acide urique paraît être constamment au-dessous de la normale.

Lorsque la goutte chronique ne guérit pas, elle finit par amener, alors même qu'elle n'est pas compliquée, une altération générale de l'organisme, une CACHEXIE qui peut être considérée comme la période ultime de la maladie. Par le fait de la dyspepsie, la digestion et l'assimilation sont compromises, l'appétit est d'ailleurs nul, le malade maigrit et perd ses forces, l'anémie l'affecte d'autant plus puissamment qu'il était habitué à une alimentation plus riche, il a des palpitations fréquentes, du vertige, une tendance marquée aux lipothymies et à la syncope, et sa constitution débilitée ne peut plus faire les frais des déterminations articulaires; il n'y a pas de paroxysmes, les douleurs caractéristiques sont à peine accusées ou nulles (*goutte atonique*), et c'est alors qu'il y a le plus de chances de voir apparaître les accidents redoutables de la goutte anormale. A son plus haut degré cette cachexie aboutit à l'œdème, et le patient succombe dans le marasme.

Cette évolution est exceptionnelle; le plus ordinairement c'est une maladie intercurrente qui amène la mort; ou bien si la goutte chronique tue, c'est parce qu'elle est COMPLIQUÉE, et le patient succombe, soit à la complication même, soit à l'une de ses suites.

Ces COMPLICATIONS sont nombreuses; les plus importantes sont la lithiase rénale et ses conséquences, — la néphrite parenchymateuse avec infarctus urique, — la congestion chronique du foie et la sclérose, — les varices hémorrhoïdaires, — l'asthme et ses suites, le catarrhe et l'emphysème avec ou sans bronchectasie, — la dégénéressence graisseuse du cœur, — enfin l'athérome artériel, lésion qui rend compte des maladies valvulaires, des dilatations aortiques, des hémorrhagies, des ramollissements du cerveau (*apoplexie goutteuse* des anciens), et des altérations semblables de la moelle (*paraplégie goutteuse* de Graves).

Goutte anormale. — Cette forme appartient également à la goutte aiguë et à la chronique, mais elle est bien plus fréquente dans cette dernière; elle est caractérisée par des troubles réflexes, par des fluxions cutanées ou viscé-

rales, qui remplacent pour un temps les fluxions articulaires de la goutte normale. Suivant la modalité de ce remplacement, je distingue ici trois variétés.

I. Dans le cours d'une attaque, les symptômes articulaires disparaissent soudainement et sont remplacés par une fluxion intestinale à forme dysentérique, par un accès de cardialgie, d'asthme, de palpitations, d'angine de poitrine, par des vertiges, du délire ou du coma ; c'est là la GOUTTE MÉTASTATIQUE dans le sens rigoureux du mot.

II. Chez un individu bien et dûment reconnu pour goutteux, c'est-à-dire qui a eu des attaques de goutte régulière, aiguë ou chronique, on observe, en l'absence de toute attaque actuelle, l'un des phénomènes de la goutte métastatique ; tantôt ce désordre est remplacé au bout de quelques heures ou de quelques jours par une poussée articulaire normale, tantôt il subsiste sans remplacement dans sa forme première, et tient lieu de l'attaque ; le paroxysme suivant peut être d'ailleurs parfaitement régulier ; ce n'est plus là de la goutte métastatique, car le phénomène viscéral tient lieu *par compensation* d'une attaque articulaire *qui manque*, et, si la fluxion sur les jointures vient à se produire secondairement, le déplacement a lieu de la partie plus noble à la moins noble, il y a suivant le langage traditionnel MÉTAPTOSE et non MÉTASTASE. Pour éviter toute équivoque, je réserve à cette variété la qualification de GOUTTE ALTERNANTE OU ABARTICULAIRE. Le phénomène abarticulaire peut être toujours le même chez le même malade, toutefois il n'en est pas toujours ainsi ; je donne des soins depuis plusieurs années à une dame qui présente un type parfait de goutte alternante, et chez elle l'affection substituée est tantôt une cardialgie avec ou sans vomissements, tantôt un catarrhe dysentériforme ; à certaines époques c'est une attaque de dysménorrhée, quoique en toute autre circonstance la menstruation soit parfaitement normale.

III. Enfin la troisième variété de goutte anormale est ainsi constituée : un individu est de famille goutteuse, ou bien il a les attributs de la constitution goutteuse, il n'a jamais présenté de symptômes articulaires, mais il a des accès d'asthme, des accès de vertige, de migraine ou tel autre des phénomènes viscéraux ou cutanés qui ont été si souvent énumérés ; c'est là la GOUTTE LARVÉE ; je suis loin d'en vouloir contester la réalité, j'ai dit précédemment, au contraire, que le médecin doit utiliser cette situation au point de vue thérapeutique, mais il est bien certain aussi que, jusqu'au moment où éclate un accès articulaire, la goutte larvée reste à l'état de goutte hypothétique.

La goutte métastatique et la goutte alternante sont extrêmement pénibles, et si la rétrocession ou la substitution porte sur le cœur ou sur le cerveau, la mort subite ou rapide en peut être la conséquence ; c'est une syncope qui la produit dans la goutte cardiaque ; c'est vraisemblablement une

fluxion avec infiltration œdémateuse du mésocéphale qui en est la condition dans la goutte cérébrale. Il va sans dire que ces faits doivent être soigneusement distingués des cas *plus nombreux,* dans lesquels la mort résulte d'une lésion cardiaque ou cérébrale commune, compliquant la maladie goutteuse. L'oubli de cette distinction a singulièrement élargi le domaine de la goutte viscérale ; néanmoins un médecin prudent ne doit jamais perdre de vue cette proposition de Musgrave : la goutte articulaire est celle dont on est malade ; la goutte anormale, celle dont on meurt.

TRAITEMENT.

Le traitement hygiénique de la disposition goutteuse est basé sur la connaissance des notions pathogéniques, et il est facile d'en déduire les règles : Sobriété, et régularité dans les heures de repas, voilà les préceptes fondamentaux ; le régime doit être mixte, mais plus végétal qu'animal ; et parmi les substances animales il faut laisser de côté le gibier, les crustacés et les poissons de mer ; le café, le thé, les liqueurs, ne peuvent être autorisés que par exception, la boisson la plus salutaire est l'eau pure ; si elle n'est pas bien tolérée, on peut conseiller les vins blancs les plus légers du Rhin ou de la Moselle, ou bien la bière faible, notamment le *pale ale.* Comme complément de ce traitement à la fois préventif et curateur, je puis recommander après expérience la cure vernale de petit-lait dans les contrées alpestres. En même temps qu'on règle de la sorte l'introduction du combustible, il faut veiller aux opérations qui en amènent la combustion parfaite ; conséquemment les exercice physiques, la vie en plein air, sont d'absolue nécessité, et il convient d'activer autant que possible les fonctions cutanées. Enfin je conseille d'administrer chaque mois, pendant une dizaine de jours, une eau bicarbonatée sodique, ou une solution artificielle de ce sel ; d'après les modifications que l'usage des alcalins produit dans l'urine, il est permis de penser qu'ils restreignent la formation de l'acide urique. Ce traitement complexe est d'une incontestable puissance, et son inefficacité fréquente est imputable ou à une application trop tardive, ou au défaut de soumission des malades ; c'est là, il faut le dire, la véritable pierre d'achoppement.

Une fois la goutte déclarée, la conduite à suivre varie selon les cas. Dans l'intervalle des attaques de goutte aiguë, les prescriptions précédentes doivent être scrupuleusement observées, il faut seulement avoir soin de régler la richesse de l'alimentation selon la constitution des malades ; cette même considération doit fixer le choix des stations thermales. Les individus robustes atteints de goutte sthénique retirent de grands avantages d'une cure très-courte, mais répétée au besoin, à Vichy, à Carlsbad, à Vals ou à Pougues ; les eaux seront données en boisson seulement, et non en bains ; aux individus moins

vigoureux on prescrira plutôt les eaux d'Ems, ou de Kissingen. — Dans la goutte chronique les eaux alcalines fortes trouvent rarement leur indication, à moins que la maladie ne soit récente et primitivement chronique, et la constitution du malade satisfaisante ; les thermes d'Ems, de Kissingen, de Wiesbaden, Homburg sont bien plus souvent utiles dans ces conditions, et si l'individu, sans être profondément anémique, est débilité et présente une irritabilité nerveuse prononcée, il sera mieux encore de s'adresser aux eaux très-douces de Wildbad, Néris ou Luxeuil. Ces dernières eaux, celles de Plombières, de Contrexéville, de Royat, conviennent aux goutteux à prédominances dyspeptiques ; ces mêmes malades se trouvent très-bien aussi des préparations de noix vomique, et de quassia amara. Enfin, aux individus tout à fait anémiques, on conseillera Franzensbad, Schwalbach, Spa, Pyrmont, ou St. Moritz ; mais il faut prendre garde de dépasser le but, et de provoquer une excitation qui pourrait ramener les accidents aigus ; ce danger est bien plus grand encore avec les eaux sulfureuses conseillées par quelques médecins, et j'hésiterai toujours à en prescrire l'emploi. Chez les malades dont la goutte est depuis longtemps silencieuse, et dont la nutrition est languissante, l'hydrothérapie méthodique peut rendre de grands services. — Les déterminations cutanées qui accompagnent la goutte normale, aiguë ou chronique, ne fournissent aucune indication particulière, elles sont justiciables du traitement employé contre la maladie fondamentale ; si, par une médication dirigée spécialement contre elles, on réussissait à les faire disparaître, on serait plus nuisible qu'utile au patient, dont la goutte serait infailliblement exaspérée, et troublée dans ses allures jusque-là régulières. A plus forte raison en serait-il ainsi, si l'on supprimait une dermatose habituelle chez un goutteux guéri des accidents articulaires ; le moindre risque serait de ramener les manifestations aiguës sur les jointures, mais il se pourrait aussi que la fluxion compensatrice se fît sur un viscère, et produisît un désordre mortel. En somme, tant que la goutte est normale, sa topographie doit être respectée ; la notion de la maladie d'une part, la constitution du malade d'autre part, sont les seules causes des indications thérapeutiques. — Les désordres articulaires qui survivent aux attaques de goutte sont heureusement modifiés par les eaux chlorurées sodiques en boisson, en bains, notamment par celles de Wiesbaden et de Kreuznach, et aussi par les bains de boues (St. Amand).

On voit d'après ce qui précède qu'il n'existe pas plus de spécifique contre la goutte que contre le rhumatisme ; les remèdes secrets préconisés à grand bruit doivent leur efficacité au colchique, lequel n'est pas davantage un spécifique, mais simplement un remède utile, répondant à une indication particulière que je formulerai bientôt. Mais avant de passer outre, je tiens à mentionner l'opinion de Garrod touchant l'efficacité du carbonate de lithine dans le traitement de la dyscrasie urique et de la goutte chronique ;

ce sel, qu'il donne en solution aqueuse à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme par jour, a pour effet de prévenir, en vertu de son pouvoir dissolvant, la formation des dépôts d'urates, et de diminuer la fréquence des accès. Cette médication est sans inconvénients, et mérite d'être vulgarisée.

Le traitement de l'attaque aiguë de courte durée se réduit à peu de chose; le repos, l'enveloppement de la partie malade avec de la ouate recouverte d'un taffetas gommé, ou bien des applications d'huiles narcotiques en feront tous les frais. Mais lorsque l'enchaînement de nombreux paroxysmes constitue une attaque de plusieurs semaines, pendant lesquelles le patient est tourmenté de douleurs atroces, il y a lieu de venir à son aide, et c'est dans ce cas que le colchique trouve son indication la plus utile; il ne faut pas le donner dès les premiers jours, et il faut commencer par des doses faibles, On emploie l'extrait de semences à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, la teinture à la dose de dix à vingt gouttes, ou le vin dont on donne de 10 à 25 grammes en vingt-quatre heures. L'extrait est commodément administré sous forme pilulaire, et l'on peut y adjoindre une dose égale de sulfate de quinine, et une dose moitié moindre de poudre de digitale. La médication est continuée durant trois à cinq jours de suite.

Le colchique, pur ou associé comme je viens de le dire, répond, chez les goutteux, à une autre indication ; il modifie avantageusement les névroses douloureuses, notamment les névralgies et la migraine, soit qu'elles tiennent à une goutte déjà manifestée, soit que, symptômes de la forme que j'ai appelée *larvée*, elles précèdent les déterminations articulaires. Dans ce dernier cas il ne faut pas se borner à remplir l'indication symptomatique, il faut provoquer l'explosion de la goutte articulaire par des applications réitérées de sinapismes ou de vésicatoires sur les jointures, qui sont le siége d'élection de la fluxion goutteuse. — Ce traitement est le seul efficace dans les accidents viscéraux aigus de la *goutte métastatique* et de la *goutte alternante;* je n'ai pas encore eu occasion d'en observer les effets contre les phénomènes cardiaques et cérébraux, mais j'en ai maintes fois constaté la rapide efficacité dans la cardialgie, l'entéralgie, la fluxion rectale dysentériforme et la dysménorrhée. Ce fait est pour moi vérité démontrée, et il domine toute la thérapeutique de la goutte anormale.

CHAPITRE V.

RACHITISME.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le rachitisme (1) est une **maladie constitutionnelle**, caractérisée par une HYPERGÉNÈSE DU TISSU DES OS avant leur complet développement. On peut admettre ou nier le caractère inflammatoire du processus, mais ce qui est certain c'est que l'altération consiste dans une production exagérée des éléments chondro-fibroïdes, par le moyen desquels le cartilage épiphysaire et le périoste de la diaphyse assurent la croissance de l'os, et dans le défaut d'ossification de ces éléments, qui restent par suite à l'état fibro-spongoïde. Ces notions fondamentales et relativement récentes (Kölliker, Virchow, Mayer) font justice de la théorie pathogénique qui attribue le développement du rachitisme à l'insuffisance des sels calcaires dans l'organisme ; cette condition, à la supposer constante, ce qui n'est pas, ne peut rendre compte que du second élément de l'altération rachitique, le défaut d'ossification, elle ne saurait expliquer le fait primordial de l'hypergénèse cartilagineuse et sous-

(1) WHISTLER, *De morbo puerili anglorum dicto the Rickets*. Lugd. Bat., 1645. — BOOTIUS, *Liber de affectionibus omissis*, c. XII. — GLISSONIUS, *Tract. de rachitide seu morbo puerili, Rickets dicto*. London, 1650. — BUCHNER, *De rachitide perf. et imperf.* Strasb., 1715. — ZEVIANI, *Della cura di bambini attacati della rachitide*. Verona, 1761. — LEIDENFROST, *Nonnulla de rachitide*. Duisburgi, 1771. — LEVACHER DE LA FLEUTRIE, *Traité du rachitis, etc.* Paris, 1772. — VAN SWIETEN, *Commentaires*, V. — DE MAGNY, *Mémoire sur le rachitis*. Paris, 1780. — FOURCROY, *Mém. Soc. roy. de méd.*, 1782. — TRNKA DE KRZOWITZ, *Historia rachitidis*. Viennæ, 1787. — VEIRAC, *Abhand. ueber die Rachitis*, etc. (*aus dem Höllandischen von Keup*). Stendal, 1794. — HEINE, *De vasorum absorbentium ad rhachitiden procreandam potentia*. Göttingen, 1792. — PORTAL, *Obs. sur la nature et le traitement du rachitisme*. Paris, 1797.

ROMBERG, *De rachit. congenit.* Berolini, 1817. — GIULANI, *Sul rachitismo*. Napoli, 1819. — FICKER, *De rachitide morbisque ex ea oriundis*. Berolini, 1821. — SARTORIUS, *De rachit. congenit. obs.* Lipsiæ, 1826. — SIEBOLD, *Die englische Krankheit*. Würzburg, 1827. — RUFZ, *Gaz. méd. Paris*, 1834. — SHAW, *London med. Gaz.*, 1835. — *Med. chir. Trans.*, 1843. — WEATHERHEAD, *A Treatise on rickets*. London, 1835. — GUÉRIN, *Gaz. méd. Paris*, 1839. — RICHTER, *Ueber das Wesen und die Behandl. der englischen Krankheit*. Erfurt, 1841. — MARCHAND, *Journ. f. prakt. Chemie*, 1842. — FRERICHS, *Wöhler und Liebig's Annalen*, 1843. — KÜTTNER, *Casper's Wochen.* 1843. — EPHRAIM, *Diss. ad morpholog. rach. symtol.* Berolini, 1843.

périostée. La flexibilité et la mollesse des os rachitiques ne sont point inconciliables avec l'hyperplasie du tissu ostéoïde ; le canal médullaire se développe dans ces os aussi bien que dans les os sains, et comme la résorption intérieure n'est point compensée par l'ossification des couches périphériques, il est tout simple que la résistance de l'os soit diminuée.

La cause réelle de la maladie est inconnue ; l'apparition possible du rachitisme chez des enfants robustes et bien portants ne permet pas d'établir un rapport constant entre cette altération du squelette et la débilité native ou acquise de la constitution ; mais la fréquence de ce rapport n'est pas contestable. Les enfants mal nourris qui, par suite de cette nutrition vicieuse, ont souffert d'un catarrhe gastro-intestinal prolongé, sont particulièrement exposés à la maladie ; on a dit que ces désordres dyspeptiques produisent dans le tube digestif une formation anormale d'acides, d'acide lactique surtout, et que ce dernier, après sa résorption, dissout le phosphate calcaire du sang, de sorte que ce sel est éliminé par l'urine au lieu d'être employé à l'ossification. Certaines analyses d'urines sont favorables à cette manière de voir, mais toutes ne le sont pas, et d'ailleurs il faut toujours compter avec les cas réfractaires qui montrent le rachitisme apparaissant comme maladie primitive chez les sujets bien portants. Comme les sels calcaires sont en grande partie apportés à l'organisme par les substances albuminoïdes, on pourrait attribuer la diminution de ces sels à une ingestion insuffisante, plutôt qu'à une élimination excessive par l'urine ; mais Virchow qui a indi-

— Von Bibra, *Chem. Unters. der Knochen.* Schweinfurt, 1844. — Guersant, *Gaz. hôp.*, 1846. — Rokitansky, *Beiträge zur Kenntniss des Verknöcherungsprocesses* (*Zeits. der Wiener Aerzte*, 1848). — Gurlt, *De ossium mutatione rach. effecta.* Berolini, 1848, — Meyer, *Ueber die Bedeutung der Knochenkörperchen* (*Müller's Archiv*, 1849). — Beneke, *Zur Phys. und Path. des phosphors. Kalks.* Göttingen, 1850. — Kölliker, *Mikroskop. Anatomie.* Würzburg, 1851. — Beylard, *Du rachitisme, etc.*, thèse de Paris, 1852. — Meyer, *Beiträge zur Lehre von Knochenkrankheiten* (*Henle und Pfeufer's Zeits.*, III, 1852). — Virchow, *Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störungen desselben* (*Dessen Archiv*, V). — Broca, *Bullet. Soc. Anat.*, 1852. — Stiebel, *Rachitis*, in *Virchow s Handb.* Erlangen, 1854. — Bouvier, *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur.* Paris, 1858. — Dumreicher, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Wien, 1862. — Schützenberger, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1865. — Vallin, *Gaz. hebdom.*, 1865 — Stephenson, *Edinb. med. Journ.*, 1865. — Schulz, *De rachitidis Pathogenesi.* Berolini, 1865. — Mayer, *Bemerkungen über Rachitis.* Aachen, 1866. — Roloff, *Virchow's Archiv*, 1866. — Jaenichen, *De rachitide.* Berolini, 1867. — Scharlau, *Ueber rogenannte congenitale Rachitis* (*Monats. f. Geburtsk.*, 1867). — Bruenniche, *Bidray til Bedemmelsen af Rhachitis i Kjobenhavn* (*Bibl. f. Læger*, 1867). — Des Menards, *Thèse de Paris*, 1868. — Gee, *St. Bartholom. Hosp. Rep.*, 1868. — Dickinson, *On the enlargement of the viscera which occurs in rickets* (*Med. chir. Transact.*, 1869).

qué cette interprétation, reconnaît lui-même qu'il y a dans tout cela quelque chose d'hypothétique.

Le rachitisme est une maladie de l'enfance ; c'est dans la période qui s'étend de la seconde moitié de la première année jusqu'à la dentition qu'elle a son maximum de fréquence ; au-dessous de six mois, et après sept ans elle est rare. La transmission héréditaire est observée dans un certain nombre de cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le développement de l'os est le même chez les rachitiques qu'à l'état sain ; les mêmes modifications sont produites, savoir : croissance du cartilage par formation cellulaire endogène, apparition des espaces médullaires, formation des corpuscules osseux, mais l'*ossification fait défaut*. Ne pouvant entrer dans les détails histologiques de la lésion rachitique, je donne, d'après Virchow, le résumé des particularités qui la distinguent ; ces propositions supposent une connaissance parfaite de l'ostéogénie normale.

Dans les ÉPIPHYSES, on constate : 1° l'arrêt de la ligne d'ossification, avec un développement relativement exagéré de la ligne de prolifération préparatoire dans le cartilage. Dans la couche bleue de la zone cartilagineuse proliférante à grandes cellules, se forme un fin réseau de substance intercellulaire, dans lequel existent des cavités à parois épaisses, contenant les cellules cartilagineuses à noyau et à nucléoles. La lenteur de la calcification rend compte des grandes dimensions de la couche cartilagineuse préparatoire ; — 2° extension de la formation médullaire dans la ligne d'ossification et même au delà, avec persistance de la prolifération cartilagineuse ; — 3° formation d'espaces médullaires fibroïdes, métamorphose ostéoïde dans leur voisinage et sur des points plus éloignés, sans dépôts calcaires. — Aux DIAPHYSES, les différences avec l'évolution normale sont les suivantes : 1° épaississement de la zone proliférante périostique, avec conservation de la distinction de la substance en aréoles et en réseaux ; — 2° défaut d'ossification des réseaux avec persistance de la zone profonde de la couche compacte ; — 3° formation cartilagineuse partielle dans les aréoles. — Il résulte de là que les tissus spongoïdes et chondroïdes des os rachitiques, ne sont point, comme on l'a cru longtemps, des éléments anormaux, ce sont des produits réguliers de l'ostéogénèse, ils n'ont d'anormal que leur exubérance et leur persistance.

Le développement excessif de la zone proliférante cartilagineuse et périostée est la cause de l'augmentation de volume des os rachitiques, et du gonflement des épiphyses ; ces dernières ne croissent pas en longueur, elles sont tuméfiées selon l'épaisseur ; cette particularité est due d'après Virchow au poids des parties supportées par l'os, et à l'action des muscles ; ces

influences combinées étalent et projettent latéralement la couche proliférante molle; aussi cette disposition est-elle beaucoup moins marquée chez les enfants qui n'ont pas encore marché. — A l'intérieur les os présentent peu d'anomalies; le tissu médullaire fortement hyperémié est gorgé de sang, et au niveau des déviations on constate le rétrécissement ou la disparition de la cavité médullaire, l'os n'ayant pu se courber sans que les parois de cette cavité se rapprochent ou s'accolent.

Si les os n'étaient soumis à aucune influence mécanique, les lésions seraient bornées à ces altérations intimes; mais le poids du corps, l'action des muscles, la pression atmosphérique même, font céder les parties molles du squelette, et leur impriment des modifications qui sont le caractère le plus frappant de la maladie. Ces MODIFICATIONS peuvent être ramenées à deux types; ce sont des *déformations*, un *gonflement noueux* au niveau des épiphyses (*os noués*), et aux extrémités des os qui n'ont pas d'épiphyses; ce sont des *courbures* au niveau des diaphyses. Sur la convexité de la courbure l'os n'est qu'infléchi, mais sur la concavité il peut être fracturé incomplétement; les fractures totales ne sont pas très-rares, et elles présentent ce caractère distinctif de n'être jamais accompagnées de lésion du périoste; celui-ci en effet est séparé du tissu osseux compact qui est fracturé par une couche molle non ossifiée. — Les conséquences de ces déformations sont diverses : aux membres, les nodosités épiphysaires constituent une difformité qui a valu aux enfants la qualification d'enfants noués; en même temps la courbure des diaphyses ajoute un nouveau raccourcissement à celui qui résulte du tassement épiphysaire; dans le bassin, des déformations et des rétrécissements sont produits; le gonflement des vertèbres et de leurs apophyses donne lieu à des incurvations de la colonne, surtout à l'incurvation antérieure de la région lombaire; les déviations latérales sont fort rares. Au thorax les déformations sont multiples : le gonflement des extrémités postérieures des côtes, s'il n'existe que d'un côté, amène l'assymétrie et la déviation de la poitrine; dans beaucoup de cas, les extrémités antérieures des côtes à leur union avec les cartilages sont déviées en arrière, tandis que le sternum et les insertions sternales des cartilages sont projetés en avant (poitrine en carène, *pectus gallinaceum*); ces changements sont produits par la pression atmosphérique extérieure au moment de la dilatation inspiratoire du thorax. Au crâne, la substance suturale a une largeur anormale, elle est épaisse et molle et s'ossifie irrégulièrement; les os eux-mêmes, surtout dans la région occipitale, restent longtemps en ossification incomplète (*craniotabes*).

Quand la maladie guérit, les gonflements épiphysaires diminuent, les os se solidifient, mais l'incrustation calcaire a souvent pour effet de rendre indélébiles les déformations rachitiques; souvent aussi l'ossification des produits cartilagineux épiphysaires a lieu trop tôt relativement au développe-

ment de l'os en longueur, et comme ce développement est arrêté, une fois l'épiphyse ossifiée, l'individu reste petit, parfois à l'état de nain, et cette stature avortée est rendue plus choquante encore par les dimensions considérables du crâne qui domine et semble envahir la face. — Les ANALYSES de Lehmann, Marchand, Stiebel, Bostock, Gurlt, Nasse, etc., ont constaté dans les os une diminution considérable des éléments inorganiques. L'*hypertrophie* des viscères abdominaux avec ou sans *dégénérescence amyloïde* a été plusieurs fois observée chez les rachitiques.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Lorsque la maladie survient dans les premiers mois de la vie, elle débute par un *catarrhe intestinal chronique* avec affaiblissement de la constitution, et émaciation non moins rapide ; l'enfant peut ressembler à un petit vieillard, à la peau ridée et fanée avant de présenter aucun symptôme dans l'appareil locomoteur. C'est sur ces faits que s'est basé Stiebel pour admettre dans le rachitisme de la première année trois périodes ; l'une de kakotrophie, la seconde d'atrophie musculaire, la troisième de rachitisme proprement dit ; c'est à cet ensemble qu'il donne le nom de *morbus rachiticus* ou rachitisme aigu ; cette opinion est trop absolue, et comme la mort peut avoir lieu dans le seconde phase, on est exposé à qualifier de rachitisme un état morbide qui n'a présenté aucune altération osseuse. Toutefois il est bien certain que le RACHITISME DE LA PREMIÈRE ANNÉE est seul précédé des désordres intestinaux et de l'atrophie infantile, et qu'une fois constitué il a dans sa marche une particularité caractéristique, qui est la *diffusion irrégulière des lésions osseuses ;* contrairement à la formule de Guérin, elles ne se développent point régulièrement de bas en haut de manière à frapper d'abord les membres inférieurs (jambes puis cuisses), plus tard les supérieurs (avant-bras puis bras) et enfin les os du tronc ; elles débutent indifféremment par un point quelconque du squelette, souvent par les côtes, se montrent parfois aux membres thoraciques tandis que les abdominaux sont encore intacts, enfin elles sont précédées de douleurs très-vives, qui immobilisent les membres avant qu'aucune déformation soit appréciable ; tout comme les mouvements spontanés, les mouvements communiqués exaspèrent ces douleurs, et le petit malade éclate en sanglots lorsqu'on le change de position, ou simplement lorsqu'on s'approche de lui. Bientôt apparaît le gonflement épiphysaire à l'extrémité inférieure du radius, du cubitus, ou bien au coude, au genou, et sur la ligne chondro-costale. Chez les enfants qui n'ont pas encore marché, l'influence des mouvements respiratoires peut produire la poitrine en carène, tandis que les coubures des diaphyses manquent totalement ; en revanche c'est dans ces conditions qu'on observe le *cranio-*

tabes occipital, dont la formation est favorisée, sans nul doute, par le séjour continuel au lit et la pression prolongée de l'occiput. Cette altération rachitique du crâne a été considérée par Elsässer comme la condition pathogénique du spasme de la glotte, mais l'observation a démontré l'inconstance de ce rapport. Le rachitisme de la première année est presque toujours compliqué de catarrhe bronchique, de plus l'évolution des dents est tardive et irrégulière. Sous l'influence de l'immobilité, souvent aussi en raison de la persistance du catarrhe intestinal, l'amaigrissement continue à faire des progrès, et la gracilité du corps fait un contraste étrange avec le volume de la tête, et l'exubérance de certaines portions osseuses.

Un grand nombre d'enfants succombent dans cet état par les progrès du marasme; lorsque l'amélioration doit survenir, les premiers phénomènes favorables sont la diminution de l'amaigrissement, le retour du sommeil et de l'entrain naturel; mais à ce moment de grandes précautions sont nécessaires; si on laisse l'enfant trop longtemps assis, ou debout, les déformations que le décubitus horizontal a prévenues jusqu'alors se développent plus ou moins rapidement en raison de la flexibilité des os, et quand arrive l'ossification curatrice elle inflige au malade des difformités irréparables.

Le RACHITISME TARDIF, je l'ai dit déjà, ne présente pas de phénomènes précurseurs; souvent même les douleurs font défaut, il y a seulement un sentiment de fatigue insolite dans les membres; enfin les os du tronc sont très-souvent épargnés, les lésions sont limitées aux membres, et elles présentent fréquemment, *mais non toujours*, la marche régulièrement ascendante indiquée par Guérin. De plus, comme les enfants atteints marchent depuis un temps plus ou moins long, aux déformations proprement dites résultant du gonflement épiphysaire s'ajoutent des courbures, dont le sens n'est pas toujours le même; dans bon nombre de cas il y a exagération d'une courbure naturelle, dans d'autres une inflexion inverse est produite; une disposition assez commune consiste dans la déviation des jambes et des genoux en dedans avec déjettement des cuisses en dehors. La marche de la maladie est beaucoup plus lente que dans la forme précédente, de là le nom de rachitisme chronique (Stiebel); souvent les lésions restent confinées à quelques points du squelette lorsqu'elles s'étendent; l'envahissement emploie des mois ou des années. La gravité est bien moindre; il n'y a pas à vrai dire de danger actuel; mais, si les déformations sont très-prononcées, l'ossification qui les fixe peut entraîner des désordres graves dans certaines fonctions (respiration, accouchement). — Dans les deux formes de rachitisme, mais surtout dans l'aiguë, l'URINE est souvent altérée par des sédiments de phosphate calcaire.

TRAITEMENT.

Lorsque le rachitisme est accompagné de catarrhe intestinal, il faut combattre ce dernier par la médication la plus énergique, afin de soustraire l'organisme aussi rapidement que possible à cette spoliation qui n'est pas sans influence sur le développement de l'aberration nutritive des os; on aura soin, dans ce cas, d'adjoindre au traitement ordinaire du catarrhe le carbonate de chaux. Si l'enfant a été sevré prématurément il faut lui rendre une bonne nourrice; si l'âge de l'allaitement est passé, on prescrit une alimentation tonique avec du bouillon, de la viande crue et du vin, on maintient les malades dans le décubitus dorsal, la tête peu élevée; et lorsqu'on les porte il faut avoir soin de les tenir étendus sur un coussin résistant; à ce point de vue la confection du berceau mérite une attention particulière. L'habitation à la campagne, l'exposition prolongée au soleil, sont les compléments nécessaires de ce traitement hygiénique dont les bases sont les mêmes à tout âge. Dès que le médicament peut être supporté, il faut donner l'huile de foie de morue qui est vraiment ici le remède par excellence. Une fois la convalescence commencée, on aura soin de ne pas laisser marcher les enfants avant que les os aient acquis une solidité suffisante; ces précautions valent mieux pour prévenir les difformités que les appareils orthopédiques, qui sont en revanche la ressource unique pour remédier aux courbures solidifiées.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES GÉNÉRALISÉES

Les maladies que je groupe sous ce chef manquent de localisation fixe et univoque, leurs déterminations sont multiples et diffuses; conséquemment, la NOTION ANATOMIQUE ne peut plus servir de base de classification, et je lui ai substitué la **notion étiologique** qui est ici d'ordre fondamental. La multiplicité des déterminations locales démontre à l'origine de toutes ces maladies une altération constitutionnelle préalable; or, la genèse de cette altération générale a lieu suivant DEUX MODES ENTIÈREMENT DISTINCTS. Dans l'un, *la maladie est suscitée par l'introduction dans l'organisme d'un agent morbigène, qui l'infecte à la manière d'un poison ;* — dans l'autre, *la maladie est la conséquence d'une perturbation spontanément développée, c'est un désordre autochthone ou endogène.* De cette notion surgit une division étiologique naturelle des maladies généralisées en deux classes, l'une comprenant les **maladies infectieuses;** — l'autre les MALADIES ou **dystrophies constitutionnelles**.

Les maladies INFECTIEUSES sont souvent appelées *zymotiques ;* tandis que la première de ces désignations se rapporte à la genèse de la maladie, la seconde a trait au processus morbide lui-même, et elle exprime la comparaison qui a été établie entre les désordres nés de l'infection, et les phénomènes de la fermentation (ζύμωσις) ; par extension de la même idée, on a donné le nom de *microzyme* au POISON ou *ferment morbigène* qui provoque le travail de fermentation. Ce rapprochement qui n'était, il y a quelques années, qu'une ingénieuse analogie, a aujourd'hui en sa faveur un fait de première importance, qui est celui-ci : il est de plus en plus vraisemblable que l'infection morbide résulte, comme la fermentation proprement dite, du développement, du fonctionnement vital et de la reproduction d'organismes inférieurs, végétaux ou animaux. Ainsi paraît justifié par l'observation contemporaine le nom de *contagium animatum,* donné par d'anciens théoriciens aux agents producteurs des maladies infectieuses.

PREMIÈRE CLASSE

MALADIES INFECTIEUSES OU ZYMOTIQUES.

Si la nature intime des poisons morbigènes était connue, il y aurait là un élément de division à la fois naturel et fécond ; mais ces notions font défaut, et si l'on veut grouper en catégories les maladies fort disparates qui appartiennent à la classe des infectieuses, il faut faire intervenir d'autres considérations.

On pourrait tenir compte de la puissance reproductrice et du mode de transmission du poison ; sur ce terrain, l'observation révèle en effet de remarquables différences : le poison de la malaria (infection palustre) épuise ses effets sur l'individu qui l'a absorbé, il n'est pas régénéré par lui, et partant il n'est pas transmissible ; — les autres poisons sont reproduits par le malade, et par suite ils peuvent être transmis du malade à l'homme sain ; d'où l'on peut dire que tout poison reproductible est transmissible. Mais les conditions de la transmissibilité varient : les uns n'ont que la transmissibilité immédiate et fixe (*contage fixe, virus*), ils ne sont point diffusibles, et ce n'est que par effraction de l'organisme sain qu'ils peuvent l'affecter (*inoculation*), tels sont les poisons de la syphilis, de la rage ; — les autres possèdent, avec cette transmission fixe, la diffusibilité plus ou moins distante, par l'intermédiaire de l'atmosphère servant de véhicule aux produits toxiques émanés du malade (*contage diffusible*) ; le poison variolique est le type parfait de cette transmissibilité complexe qui appartient aussi aux ferments de la rougeole et de la scarlatine ; — certains poisons enfin, tout en étant régénérés par le malade, n'ont que la transmissibilité par diffusion: le choléra, la suette, les typhus, la dysentérie, sont les principaux représentants de ce groupe.

Cela étant, on pourrait classer les maladies infectieuses d'après les bases suivantes : M. à poisons non reproductibles. — M. à poisons reproductibles, transmissibles : 1° par contages fixes ou virus ; 2° par contages fixes et par contages diffusibles ; 3° par contages diffusibles. — Tel n'est pas

cependant le groupement que j'ai adopté; poursuivant jusqu'à la fin le critérium étiologique, j'ai laissé de côté la question de transmission seconde pour ne tenir compte que de l'origine du poison, et j'ai divisé les **maladies infectieuses** en trois groupes, selon que l'agent toxique provient DU SOL, — DE L'HOMME MALADE, — DE L'ANIMAL MALADE. En d'autres termes, les **poisons zymotiques**, envisagés au point de vue de leur source, sont de trois sortes, savoir : POISONS TELLURIQUES; — POISONS MORBIDES HUMAINS; — POISONS MORBIDES ANIMAUX.

PREMIER LIVRE

POISONS TELLURIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

MALARIA. — INFECTION PALUDÉENNE.

L'infection palustre (1) est produite par un poison tellurique appelé **miasme paludéen** ou simplement **malaria**. Les **formes cliniques** de l'empoisonnement paludéen sont multiples ; il se manifeste par des FIÈVRES

(1) MERCATUS, *De febrium essentia, differentia, curatione*. Valladolid, 1586. — LANCISI, *De obnoxiis paludum effluviis in Op. omn.* Genevæ, 1718. — WERLHOF, *Obs. de febribus præcipue intermittentibus*. Hannov., 1745. — DE HAEN, *De supputando calore* in *Ratio medendi*. Vindov., 1761. — LAUTTER, *Hist. med. biennalis morborum ruralium qui, a verno tempore anni* 1759 *ad finem hyemis* 1761, *Luxemburgi et in vicinis oppidis dominati sunt*. Viennæ, 1763. — MEDICUS, *Sammlung von Beobachtungen*. Zürich, 1764. — SENAC, *De recondita febre intermitt*. Paris, 1759. — LIND, *Ueber die Krankheiten der Europäer in heissen Climaten*. Riga und Leipzig, 1773. — TRNKA DE KRZOWITZ, *Hist. feb. intermit.* Viennæ, 1775. — STRACK, *Obs. med. de febr. intermit*. Offenb., 1785.

AUDOUARD, *Nouv. thérap. des fièvres intermit*. Paris, 1812. — SEBASTIAN, *Ueber die Sumpfwechselfieber*, etc. Carlsruhe, 1815. — PUCCINOTTI, *Storia delle febri intermitt. di Roma*. Roma, 1824. — BAILLY, *Traité anat. path. des fièvres intermitt.* Paris, 1825. — MONTFALCON, *Hist. des marais*. Paris, 1824. — MAC CULLOCH, *Malaria*, etc. London, 1827. — VON REIDER, *Untersuchungen über die epid. Sumpffieber*. Leipzig, 1829. — BRETONNEAU, *Essai clinique sur les fièvres intermittentes* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1833). — GRAVES, *loc. cit.* — NEPPLE, *Sur les fièvres rémittentes et intermittentes*. Paris, 1835. — MAILLOT, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1836. — KREMERS, *Beobacht. über das Wechselfieber*. Aachen, 1837. — MONGELLAZ, *Monographie des irritations intermittentes*. Paris, 1839. — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Typosis*. Zürich, 1839. — VAN GEUNS, *Natur en genceskundige Beschouwingen*. Amsterdam, 1839. — SAVI, *Sulla cattiv'aria delle maremme toscane*. Pisa, 1839. — MOLO, *Ueber Epidemien*, etc. Regensburg, 1841. — BOUDIN, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1842. — *Essai de géographie méd.* Paris, 1843. — FERGUSSON, *On Marshmiasmata* (*Edinb. med. Journ.*, 1843). — PIORRY, *Traité de méd. prat.* Paris, 1845. — LÉONARD et FOLLEY, *Acad. Sc.*, 1845. — JACQUOT, *Gaz. méd. Paris*, 1848. — HEUSINGER, *Pathologie comparée*, I. — STEIFERSAND, *Das Malariasiechthum*. Crefeld, 1848.

INTERMITTENTES, qui sont *normales* ou *anormales*; — par des FIÈVRES RÉMITTENTES; — par une CACHEXIE SPÉCIALE. La fièvre intermittente est la forme la plus commune.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La nature intime de la malaria est inconnue; ce n'est que par hypothèse qu'on peut songer à des organismes végétaux d'ordre inférieur, les faits jusqu'ici ne disent rien ni pour, ni contre, et nous ne savons pas même si la

— PFEUFER, *Zeits. f. rat. Med.*, 1849. — CANSTATT, *Prager Viertelj.*, 1850. — WOLFF, *Ann. des Charité-Krankenhauses*, 1850. — HEINRICH, *Med. Zeit. Russlands*, 1850. — BONNET, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1853. — BIERBAUM, *Das Malaria-Siechthum*. Wesel, 1853. — CLEMENS, *Zeits. f. Staatsarzneikunde*, 1853. — JACQUOT, *Ann. d'hyg. publique*, 1854-1855. — HAUSCHKA, *Comp. der speciellen Path.* Erlangen, 1855. — DUCHEK, *Prager Viertelj.*, 1858. — WILSON, *On Malaria*. London, 1858. — HEIDENHAIN, *Virchow's Archiv*, XIV, 1858. — FLEURY, *Du traitement hydrothérapique des fièvres intermittentes*. Paris, 1858. — HIRSCH, *Handb. d. hist. geogr. Pathologie*. Erlangen, 1859. — RINGER, *Med. chir. Transact.*, 1859.

DURAND, *Traité des fièvres intermitt.* Paris, 1862. — BIERBAUM, *Deutsche Klinik*, 1862. — BARKER, *Malaria and miasmata*. London, 1863. — GRIESINGER, *Infectionskrankheiten*; zveite Auflage. Erlangen, 1864. — ROLLET, *Gaz. méd. Lyon*, 1862. — JOURDANET, *Union méd.*, 1862. — BURDEL, *Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique*, 1862. — WEINRERGEB, *Œst. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1862. — RODIER, *De l'influence paludéenne dans les maladies*, thèse de Strasbourg, 1862. — DEWACHTER, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1862. — FRIEDMANN, *Deutsche Klinik*, 1863. — POOR, *Die Fieber Dyskrasie* (*Prager Viertelj.*, 1863). — LIBERMANN, *Des fièvres intermittentes dans la vallée de Mexico* (*Mém. de méd. et de chir. milit.*, 1864). — RITTER, *Studien über Malaria-Infection* (*Virchow's Archiv*, 1864). — CASORATI, *Trattato delle Febbre intermit.* Pavia, 1863. — TOMMASI, *Summario di clinica med. di Pavia*. Napoli, 1864. — DERBLICH, *Wiener med. Wochen.*, 1864. — ARMIEUX, *Des marais souterrains* (*Gaz. hôp.*, 1865). — THOMAS, *Arch. der Heilk.*, 1866. — BERGERET, *La fièvre intermittente dans le Jura*. Lons-le-Saulnier, 1866. — VAISSIÈRE, *Des fièvres larvées*, thèse de Paris, 1866. — LATOUR, *Union méd.*, 1866. — PERROUD, *Cachexie paludéenne, etc.* (*Gaz. méd. Lyon*, 1866). — BIERBAUM, *Deutsche Klinik*, 1867. — RITTER, *Virchow's Archiv*, 1867. — SCHWALBE, *Arch. der Heilkunde*, 1867. — SCHRAMM, *Bayr. ärztl Intellig. Blatt*, 1867. — LE CONTE, *Thèse de Montpellier*, 1867. — VICENTINI, *Il Morgagni*, 1867. — LENDER, *Das Hausgift und seine Folgen* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — RUEHLE, *Ueber Wechselfieber in Bonn* (*eodem loco*, 1868). — JILEK, *Ueber die Ursachen der Malaria in Pola*. Wien, 1868. — NAPHEYS, *Kidney complication in interm. fever* (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1869). — VON VIVENOT, *Œster. med. Jahrb.*, 1869. — BEMISS, *Malarial Cachexie* (*New Orleans Journ. of Med.*, 1869).

Voyez en outre, t. I, la bibliographie du chapitre FIÈVRE.

constitution du poison est absolument la même en tous lieux et en tous temps. En revanche, il est parfaitement certain que la malaria est un poison non reproductible par l'organisme, et partant non transmissible. Il n'est pas moins positif que le poison est engendré par la décomposition des matières végétales en stagnation dans un milieu humide, conditions qui sont réalisées dans toute leur puissance par les couches telluriques appelées marais. C'est dans les contrées marécageuses que la fièvre intermittente sévit à l'état d'**endémie**, et ses variations de fréquence dans une même localité sont imputables aux conditions physiques diverses que présentent les marais ; ainsi la maladie tombe au minimum ou disparaît pour un temps, si le froid amène la congélation de l'eau et arrête la décomposition organique. Le même résultat est produit par des chaleurs excessives qui dessèchent momentanément la surface marécageuse, ou bien encore par la formation d'une couche d'eau superficielle d'une certaine épaisseur ; la zone de décomposition étant alors recouverte, les émanations toxiques qu'elle fournit ne peuvent arriver dans l'atmosphère. Au contraire, les années et les saisons à la fois chaudes et humides maintiennent au maximum l'activité de la fermentation maremmatique, et fournissent le plus grand nombre de fièvres intermittentes. La qualité du sol a une grande part dans la puissance nocive des marais ; l'argile favorise la décomposition en retenant les eaux, et l'abondance fort variable des végétaux morts est un élément de premier ordre, qui rend compte de la diversité d'action de marais semblables d'ailleurs.

Les recherches de Clemens ont appris qu'il faut aussi tenir compte, à ce point de vue, de la quantité d'*ozone;* certains marais dégagent ce gaz en grande abondance, et d'après Clémens, ce sont justement ceux-là qui ne produisent point de fièvres.

La malaria n'est point bornée aux marais naturels ; toutes les fois que des conditions telluriques analogues sont constituées, les mêmes effets peuvent être produits ; de là l'influence nuisible des terrains d'alluvion, des deltas situés aux embouchures des grands fleuves, des nappes d'eau formées par le mélange de l'eau de mer et de l'eau douce ; on peut admettre, avec Griesinger, que les végétaux propres à chacune de ces eaux ne peuvent vivre dans le mélange, et qu'ils fournissent ainsi les matériaux de la décomposition. Les terrains inondés constituent, après le retrait des eaux, des marais temporaires d'une redoutable puissance ; enfin le simple mouvement des terres par suite duquel les couches profondes, humides et chargées de débris organiques, sont exposées à l'action de l'air, peut amener des fièvres intermittentes et des plus graves, dans une localité qui en est d'ordinaire exempte. Les défrichements, les travaux de canalisation ou de nivellement dans les villes, donnent souvent l'occasion de vérifier la justesse de cette proposition, que la fièvre intermittente de Paris a d'ailleurs nettement démontrée depuis quelques années.

La malaria est observée dans des localités dépourvues de marécages, non-seulement dans les contrées basses, mais sur les plateaux élevés (Tschudi, au Pérou) ; dans ces cas-là, l'absence de marais n'est qu'apparente ; sous un sol à surface sèche et poreuse, existe une nappe d'eau abondante qui, sous l'influence de la chaleur, devient un véritable marais souterrain.

Le miasme paludéen perd rapidement de sa puissance à mesure qu'il s'éloigne du lieu de son origine, surtout dans le sens vertical. Les vents favorisent la dispersion des miasmes ; mais, par contre, ils en atténuent l'activité ; aussi, dans les contrées à fièvres, les marais ne sont jamais si dangereux que dans les temps calmes. La malaria est peu diffusible, à ce point que l'obstacle le plus léger suffit pour l'arrêter ; un bois, un groupe d'arbres, un mur peut en empêcher la dispersion ; ce fait explique comment le miasme peut atteindre un seul côté, quelques maisons d'une rue, une seule rangée de vaisseaux parmi ceux qui occupent le même port ; lorsque la diffusion est ainsi prévenue, la malaria peut s'accumuler et se concentrer dans les angles et les renfoncements résultant de la configuration topographique (Ferguson). — Un certain nombre d'observations positives (Pöppig, Tschudi, Boudin, Heusinger, Jacquot) démontrent que l'ingestion de l'eau des marais peut donner lieu à la fièvre intermittente. — Les principales contrées à malaria sont, en Europe : la Grèce, l'Italie (Marais Pontins, rizières de Lombardie), les Pays-Bas, les bouches du Danube, la Hongrie, les côtes de la Prusse orientale ; la Sologne, la Bresse en France. Dans les autres parties du monde, l'Algérie, la basse Égypte, les Indes anglaises, le Cap, l'isthme de Panama, les rives des grands fleuves de l'Amérique du Nord, doivent particulièrement être signalés. La culture, le desséchement et le drainage des marais sont les meilleurs moyens de restreindre le domaine de la maladie.

La **forme épidémique** est fréquente ; elle est caractérisée non-seulement par le nombre insolite des cas dans les contrées à endémie, mais aussi par l'apparition de la maladie dans des localités où elle n'existe pas ordinairement. C'est généralement après une période de minimum qui a duré une ou plusieurs années que ces épidémies se développent ; elles peuvent être attribuées soit à l'aggravation latente des conditions qui favorisent la production du miasme ; soit à la formation temporaire de localités maremmatiques dans des régions qui en sont habituellement dépourvues ; soit à quelque influence anémologique qui a augmenté pour un temps la diffusibilité du miasme ; soit enfin à quelque changement dans le niveau de la nappe d'eau souterraine (Pettenkofer, Griesinger). Cette dernière condition est bien digne de fixer l'attention ; elle a une influence positive sur la diffusion du choléra, et l'on sait que des épidémies de fièvre intermittente ont souvent précédé l'apparition de la maladie indienne.

Les **cas sporadiques** sont rares ; ils ne peuvent être attribués qu'à l'existence d'un foyer toxique très-limité, et surtout à la susceptibilité par-

ticulière de l'individu atteint; ici, en effet, comme pour toutes les maladies zymotiques, deux éléments sont en jeu : le POISON avec sa quantité et sa qualité (?), la RÉCEPTIVITÉ DE L'ORGANISME, variable non-seulement d'un individu à l'autre, mais chez le même individu suivant les époques, et les diverses influences auxquelles il est soumis. Ce principe, qui domine l'étiologie, rend compte de ce fait paradoxal : l'indigène ou l'habitant d'une contrée à endémie palustre peut être pris de fièvre, pour la première fois, après qu'il a changé de résidence. Quelque impression nouvelle a éveillé la réceptivité organique, jusqu'alors endormie.

L'âge, le sexe, la constitution sont sans influence saisissable sur cette prédisposition ; la race nègre la possède à un moindre degré que la race blanche ; elle est favorisée par les maladies et toutes les conditions qui affaiblissent l'organisme ; mais jamais, cela va sans dire, ces causes adjuvantes ne peuvent créer l'infection, qui n'a qu'une cause réelle, la malaria. La fièvre intermittente ne confère aucune immunité ; loin de là, si les conditions de résidence restent les mêmes, la tendance aux récidives va s'accentuant de plus en plus, jusqu'à ce que l'état cachectique soit constitué. Il n'est même pas rare, lorsque la fièvre est déjà invétérée, que le changement de lieu soit impuissant à prévenir les effets ultérieurs de l'empoisonnement. — L'individu qui va pour la première fois dans une contrée à malaria est beaucoup plus exposé à en subir l'action ; l'indigène a positivement le bénéfice d'un certain acclimatement, mais cet acclimatement ne va pas jusqu'à l'immunité complète, il a seulement pour effet de substituer à la fièvre intermittente franche un état d'anémie apyrétique avec gonflement permanent de la rate, et souvent du foie.

J'ai déjà signalé le rapport chronologique qui unit parfois la malaria épidémique au choléra ; elle peut se développer parallèlement avec la dysentérie et le typhus, tant endémiques qu'épidémiques ; quant au prétendu antagonisme entre la fièvre intermittente et la tuberculose, il est de moins en moins acceptable.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les fièvres intermittentes RÉCENTES ne présentent aucune lésion, les autopsies sont du reste extrêmement rares. Plus ANCIENNE, la maladie est anatomiquement caractérisée par une TUMEUR SPLÉNIQUE due à l'hyperémie d'abord, puis à une exsudation diffuse dans le parenchyme (Wedl), avec ou sans foyers hémorrhagiques ; cette exsudation n'est cependant pas constante; une tumeur de la rate déjà chronique peut être constituée simplement par la congestion, par l'hypertrophie du tissu, et par la surabondance du pigment (*rate pigmentaire simple* de Griesinger). Avec cette lésion existe une

ALTÉRATION DU SANG, savoir : diminution des globules rouges et de l'albumine, par suite de la consomption fébrile, de la formation exagérée de pigment aux dépens des hématies, et de la lésion des principaux organes de l'hématopoïèse (rate, foie, glandes lymphatiques et muqueuse intestinale). L'augmentation des globules blancs n'est rien moins que fréquente ; dans quelques cas Cozzi a constaté la diminution des phosphates, et l'accroissement de la cholestérine et du pigment biliaire. — Après les FIÈVRES PERNICIEUSES, on observe fréquemment des congestions ou des inflammations viscérales, des infarctus spléniques, l'infiltration pigmentaire de la couche corticale du cerveau, et l'accumulation du pigment dans le sang (*mélanémie*). — Enfin, dans la période de CACHEXIE CONFIRMÉE, on constate avec de l'ascite et des œdèmes diffus la tumeur chronique de la rate, l'hypertrophie du foie qui est pigmenté, avec ou sans dégénérescence amyloïde, dans quelques cas le foie muscade ; souvent aussi on trouve l'infiltration pigmentaire des reins, ou bien la dégénération amyloïde, plus rarement la néphrite parenchymateuse, enfin la lésion amyloïde de la muqueuse de l'intestin.

Mélanémie (1). — L'excès de pigment dans le sang appartient aux formes graves et à la cachexie ; cette matière présente toutes les nuances depuis le gris-brun jusqu'au noir, elle communique à la peau et aux viscères une teinte gris-ardoisé caractéristique. Lorsque la pigmentation est générale, c'est dans la rate qu'elle est le plus marquée, d'où l'on peut admettre que c'est dans cet organe surtout que cette matière colorante prend naissance par altération des globules rouges ; cependant ce foyer de formation n'est pas seul, le foie et les glandes lymphatiques y sont adjoints. La circulation du pigment à l'état de liberté dans le sang n'est pas le fait dominant de la mélanémie ; les recherches récentes ont établi que cette substance est principalement fixée dans les tissus, dans la paroi des vaisseaux et autour d'eux ; et d'après Heschl, dans les petits vaisseaux cérébraux le pigment siége dans

(1) BRIGHT, *Report of med. cases*. London, 1831. — MECKEL, *Zeits. f. Psychiatrie*, 1847. — *Deutsche Klinik*, 1850. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, 1849-1853. — HESCHL, *Zeits. der Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1850. — PLANER, *eodem loco*, 1854. — FRERICHS, *Zeits. f. klin. Med. Breslau*, 1855. — *Krankheiten der Leber*. Braunschweig, 1858. — DUCHEK, *Wechselfieber* (*Spital's Zeitung*, 1859). — GROHE, *Zur Geschichte der Melanämie* (*Virchow's Archiv*, 1860). — BILLROTH, *Zur normalen und path Anatomie der menschlichen Milz* (*Virchow's Archiv*, 1861). — JACCOUD, *Note à la clinique de Graves*. Paris, 1862. — HESCHL, *Ueber das Wechselfieber und die capillären Blutungen in der Melanämie* (*Œst. Zeit f. prakt. Heilk.*, 1862). — RITTER, *loc. cit.* — PERROUD, *Gaz. méd. Lyon*, 1866. — SCHWALBE, *Beiträge zur Kenntniss der Malariakrankheiten*. Zürich, 1869. — CURTMAN, *On the leaden colour of the tongue in malaria* (*St. Louis med. and surg. Journ.*, 1869). — BAXA, *Bemerkungen über Pigment*, etc. (*Wiener med. Presse*, 1869). — DE KHEGEL, *Obs. de mélanémie* (*Bullet. Soc. de méd. de Gand*, 1869).

la membrane vasculaire, et non pas dans le sang. C'est dans les formes pernicieuses, bien plus encore que dans la cachexie, que la pigmentation encéphalique est observée. — Quant au pigment qui circule réellement dans le sang, il paraît être contenu, au début, dans des cellules semblables aux leucocytes du sang ou de la rate; après la destruction des membranes cellulaires, les molécules pigmentaires libérées se réunissent en granulations, et en amas plus ou moins volumineux.

Le rapport du début de la mélanémie avec l'âge de la fièvre intermittente n'est pas bien connu, mais les effets de cet envahissement pigmentaire sont des plus nets; ce sont les modifications de couleur du tégument externe et des viscères, les lésions capillaires qui peuvent conduire à l'hémorrhagie ou à la nécrobiose, parfois des obturations emboliques; la connaissance de ces phénomènes, qui est due principalement à Frerichs, a jeté un grand jour sur la symptomatologie des fièvres pernicieuses.

FIÈVRES INTERMITTENTES NORMALES.

Des accès fébriles *régulièrement périodiques* constituent la forme normale de l'infection paludéenne. Le premier accès peut éclater subitement, au milieu d'une santé parfaite, par le frisson caractéristique; ce mode d'invasion est le plus rare. Ordinairement il y a des prodromes durant quelques jours, et ces prodromes sont de deux ordres; dans bon nombre de cas on observe, sans localisation précise, un malaise général, de l'inappétence, une apathie notable tant physique qu'intellectuelle; ces phénomènes n'ont pas toujours la même intensité, on peut y saisir des rémissions et des exacerbations, souvent aussi il y a un mouvement fébrile irrégulier, non réglé, à type rémittent; contrairement à ce qui se passe dans les périodes prodromiques de toutes les autres maladies, la rémission a lieu vers le soir, et l'on peut d'après cette particularité prévoir l'établissement de la fièvre d'accès. Dans d'autres circonstances, la phase prodromique est caractérisée d'une manière différente: l'individu est pris de tous les symptômes d'un catarrhe gastrique fébrile; les premiers jours rien ne distingue ce catarrhe d'origine paludéenne, mais si la maladie est laissée à elle-même sans traitement, on constate au moyen du thermomètre et aussi d'après la sensation de mieux être accusée par le malade, que la rémission de la fièvre et des symptômes a lieu le soir ou plus exactement dans la seconde moitié du jour médical, de midi à minuit, tandis que l'exacerbation se montre à une heure quelconque de l'intervalle de minuit à midi; lorsque le catarrhe est accompagné de vomissements spontanés, on peut observer une autre particularité des plus remarquables sur laquelle j'ai appelé l'attention: les vomissements sont sans rapport avec

l'ingestion des boissons et des aliments, et ils n'ont lieu que pendant la phase de l'exaspération fébrile.

Quels que soient les caractères de cette période qui peut se prolonger de cinq à douze jours, elle doit être considérée comme le stade initial de l'infection; ces premiers accidents traduisent déjà l'action de la malaria sur l'organisme, mais cette action n'a pas d'emblée toute sa puissance, elle s'accroît graduellement jusqu'au moment où le poison provoque dans les conditions nutritives une altération telle que la calorification est accrue; alors le système nerveux trophique est impressionné; il manifeste par l'épisode convulsif du frisson cette excitation anormale, l'accès typique est constitué. Là où le stade prodromique manque, il faut admettre que par suite de la dose ou de l'activité du poison, ou bien par suite d'une réceptivité individuelle particulière, l'influence toxique a produit d'emblée la perturbation nutritive et l'hypergénèse calorique. Cette conception pathogénique du premier paroxysme doit servir de guide pour l'interprétation plus difficile de l'intermittence et de la périodicité. La disposition spéciale du système nerveux à produire des actions rhythmiques ne peut être invoquée, puisque, ainsi que je l'ai amplement démontré ailleurs (1), l'altération nutritive et calorifique est le fait primordial, le premier par ordre de date; de là surgit cette conclusion à laquelle on ne peut échapper : des accès fébriles intermittents impliquent qu'il se produit dans l'organisme (dans le sang) une modification quelconque de même rhythme, laquelle entraîne une augmentation de chaleur. Or, comme l'empoisonnement n'est pas renouvelé à chaque accès, il faut admettre que l'infection première crée un PROCESSUS MORBIDE CONTINU, lequel provoque périodiquement, par une sorte d'action cumulée, l'altération pyrétogène ; en d'autres termes, ce ne sont pas seulement les manifestations symptomatiques qui sont intermittentes, c'est la cause même de la maladie qui agit avec une intensité alternativement croissante et décroissante. Quant à la raison des variétés que présente dans sa durée la phase silencieuse, ce qui constitue les divers types de la fièvre, elle demeure totalement ignorée; ou du moins, on ne peut faire à cet égard que des hypothèses touchant l'intensité variable de l'imprégnation miasmatique initiale.

L'accès de la fièvre intermittente normale est le type de l'accès fébrile, il en présente au grand complet les **trois stades** : stade de FRISSON ; — stade de CHALEUR ; — stade de SUEUR. L'étude synthétique du phénomène fièvre (*voy.* t. I, p. 72) rend inutile la description détaillée de chacun de ces stades qui se succèdent par une transition graduelle; il suffira de signaler quelques particularités. Le frisson est plus violent, plus prolongé que dans

(1) Voyez *Clinique médicale*, et t. I, chap. FIÈVRE.

aucune autre maladie; phénomène initial en apparence, il ne l'est point en réalité, il est précédé de l'augmentation d'urée dans l'urine, et de l'élévation de la température; celle-ci s'accroît généralement pendant tout le stade de frisson, et elle commence à baisser dès le début du stade de chaleur, c'est-à-dire dès que la sensation subjective de froid est remplacée par une sensation non moins pénible de chaleur brûlante et sèche, avec afflux sanguin à la peau, par suite de l'épuisement de la contraction vasculaire périphérique qui caractérise la phase précédente. L'accroissement de chaleur est très-considérable, le chiffre 40 est ordinaire, on voit souvent 40,5; — 41; — 41,5; — et au rapport de Griesinger le chiffre colossal de 42,6 a été observé. Tandis que l'exploration du rectum ou de l'aisselle révèle pendant le frisson cette calorification excessive des parties internes, l'examen des parties périphériques y démontre un abaissement de température résultant de la diminution considérable de l'irrigation artérielle. Le maximum thermique ne persiste guère plus d'une heure ou deux, après quoi la chaleur commence à diminuer lentement; le déclin est tout à fait graduel et contraste par là avec la brusquerie de l'augment. A la fin de l'accès, la température est normale, elle peut même rester durant plusieurs heures inférieure à la normale, à 37 degrés, 36,5, ou même 36 degrés; de sorte que, dans le court espace de temps que mesure le paroxysme, vingt-quatre heures au maximum, les termes extrêmes de l'oscillation thermique peuvent embrasser plus de 5 degrés. — La durée des différents stades varie; celle du stade de frisson est comprise entre un quart d'heure et six heures, la moyenne dans nos climats est d'une à deux heures; — le stade de chaleur dure de une à douze heures, le plus souvent de quatre à six; — le stade de sueur est le plus long, de trois à douze heures. La durée totale de l'accès est ainsi contenue entre un minimum de six à huit heures, et un maximum de vingt-quatre à trente. Le type de la fièvre a d'ailleurs une certaine influence à cet égard, l'accès de la fièvre quotidienne étant d'ordinaire plus court que celui des tierces et des quartes.

Dans la grande majorité des cas l'accès débute dans la première moitié du jour, de minuit à midi; ce fait est tellement fréquent qu'il constitue l'un des caractères différentiels entre la fièvre intermittente paludéenne ou *légitime*, et les fièvres intermittentes symptomatiques de lésions viscérales ou *illégitimes*; les accès de ces dernières débutent généralement dans les heures vespérales.

Au début de la maladie, l'intervalle (**apyrexie**, *jours intercalaires*) qui sépare les accès est rarement pur, c'est-à-dire sans aucun phénomène anormal; le malade conserve de l'anorexie, la langue est sale, les digestions sont laborieuses, il y a une impressionnabilité toute particulière à l'égard des changements de température, les nuits sont mauvaises, surtout celles qui précèdent l'accès, et à défaut de ces symptômes il existe un malaise

général d'autant plus marqué que l'intervalle apyrétique est plus court. Après quelques accès, surtout si la périodicité est parfaite, l'apyrexie est moins troublée, mais en revanche les phénomènes d'anémie, de débilité commencent à s'accentuer, la tuméfaction de la rate, qui n'était d'abord appréciable que pendant l'accès, tend à devenir permanente, et si la maladie n'est pas enrayée on voit survenir peu à peu l'état de cachexie, ou bien on observe une véritable mutation morbide : la période intercalaire n'est plus complétement apyrétique ; après l'accès normal la fièvre ne cesse que pour quelques heures, pour un temps moins long en tout cas que ne le comporte le type de la fièvre, et par l'extension croissante de ce mouvement fébrile en quelque sorte surajouté, la fièvre intermittente tend de plus en plus vers la REMITTENTE. — Lorsqu'on soumet les malades à une observation complète, on constate parfois dans l'apyrexie un phénomène qui pourrait induire en erreur, c'est la persistance de l'augmentation de l'urée dans l'urine. Ce fait, qui appartient surtout à la fièvre tierce et à la quarte, n'implique point que la production de l'urée reste surabondante dans l'intervalle des excès ; il dénote simplement que la quantité produite pendant l'accès a été très-grande, et que l'excrétion continue à se faire après la fin du paroxysme.

La durée de l'intervalle qui sépare les accès détermine le **rhythme** ou **type** de la fièvre intermittente. — Le **type quotidien** présente un accès tous les jours, les accès étant d'ailleurs semblables pour l'heure, l'intensité et la durée. — Le **type tierce** a des accès semblables tous les deux jours ; entre le début de deux paroxysmes consécutifs il s'écoule en moyenne quarante-huit heures. — Le **type quarte** a des accès semblables le premier et le quatrième jour ; le second et le troisième sont intercalaires ; entre le début de deux paroxysmes consécutifs il s'écoule en moyenne soixante-douze heures. A côté de ces types fondamentaux l'observation démontre quelques rhythmes dérivés que les anciens ont multipliés avec une regrettable subtilité. Les suivants méritent seuls d'être conservés.

On appelle **double** le type quelconque dont l'apyrexie normale est interrompue par un accès surajouté, lequel est ordinairement plus court et moins fort que l'accès fondamental. Cela étant, le TYPE DOUBLE QUOTIDIEN présente deux accès en vingt-quatre heures, l'un fort, au matin, l'autre plus faible vers le soir dans le cours de l'apyrexie. — Le TYPE DOUBLE TIERCE a le rhythme fondamental du type tierce, mais le jour intercalaire est coupé par un accès faible surajouté, de sorte que le premier et le troisième jour on a les paroxysmes forts, et le deuxième et le quatrième jour les accès faibles additionnels. Cette différence de l'accès, d'un jour à l'autre, distingue le type double tierce du type quotidien. — Le TYPE DOUBLE QUARTE présente, avec les accès fondamentaux du premier et du quatrième jour, des paroxysmes additionnels le deuxième et le cinquième jour ; il y a apyrexie le troisième et le sixième jour.

On appelle **doublé** le type non quotidien qui, aux jours fébriles, présente deux accès au lieu d'un, TRIPLÉ celui qui dans les mêmes conditions en présente trois. Le TYPE TIERCE DOUBLÉ a deux accès le premier et le troisième jour, avec un second jour apyrétique ; le TYPE QUARTE DOUBLÉ a deux accès le premier et le quatrième jour avec deux jours intercalaires apyrétiques ; le TYPE QUARTE TRIPLÉ a trois accès le premier et le quatrième jour avec deux jours apyrétiques. — Les autres variétés admises dans le type tierce et quarte ne méritent pas d'être signalées, elles ne sont pas réelles; déjà même, parmi celles que j'ai indiquées, il en est qui vraisemblablement n'appartiennent qu'à la fièvre intermittente illégitime, c'est la forme tierce doublée, la quarte doublée et triplée ; la double quarte est extrêmement rare, et la pratique n'a réellement à compter qu'avec le type quotidien et double quotidien, — le type tierce et double tierce, — le type quarte.

Les fièvres à rhythme prolongé auxquelles on a donné le nom de quintane, septane, octane (accès tous les cinq, sept et huit jours), ne peuvent plus aujourd'hui être admises sans réserve ; il est fort possible que le long intervalle d'apyrexie présente en réalité de petits accès, appréciables seulement par le thermomètre ou par l'analyse de l'urine ; les observations de Sydney Ringer et de Zimmermann justifient cette remarque.

Dans nos climats le type tierce est le plus commun, le quotidien vient ensuite ; l'heure des accès n'est pas la même pour les diverses formes ; ainsi, sans méconnaître la valeur des faits exceptionnels, on peut avancer que la fièvre quotidienne a ses accès le matin, que la fièvre tierce a les siens vers le milieu du jour, et que ceux de la fièvre quarte ont lieu vers le soir. Le type double n'est jamais une forme de début ; il ne s'établit qu'après un certain nombre d'accès, et il appartient plutôt encore aux récidives de la maladie. Le type quarte lui-même est rarement primitif dans nos contrées ; il est ordinairement le résultat d'un changement dans le rhythme initial de la fièvre, mais c'est le plus tenace de tous, et celui qui est le plus fréquemment lié à la cachexie. Ce changement est souvent la conséquence d'un traitement mal dirigé ou incomplet, ou bien encore de la prolongation de l'influence toxique ; mais dans bon nombre de cas la mutation est spontanée : si le type primitif est quotidien il passe par le type tierce avant d'arriver au type quarte ; quant à la fièvre primitivement tierce, elle aboutit d'emblée au type quarte, mais la tendance à cette transformation n'est pas la même dans toutes les saisons ; van Swieten avait déjà noté que la tierce vernale ne la présente presque jamais (*rarissime vel nunquam*), tandis que la tierce automnale y est très-exposée. — Tandis que la production du type quarte est toujours un fait fâcheux, la mutation de la quotidienne en tierce est très-souvent un phénomène favorable, précurseur de la guérison ; il en est de même de la conversion inverse qui ramène le type quarte au type tierce.

La périodicité de la fièvre peut être exacte non-seulement quant au jour, mais aussi quant à l'heure des accès; le fait est pourtant assez rare, le plus souvent l'accès avance ou retarde sur l'heure périodique ; lorsque le retard a lieu pendant le traitement, c'est un signe favorable, car il annonce et prépare la transformation d'une double quotidienne en quotidienne, ou d'une quotidienne en tierce; mais si le retard est produit spontanément sans influence thérapeutique, si surtout il a lieu dans une fièvre tierce, il doit éveiller quelques inquiétudes, car il présage vraisemblablement le développement du type quarte. — Dans les fièvres mal réglées qui tendent vers la rémittence, les accès se rapprochent parfois tellement que le second commence avant la fin du premier, un nouveau frisson apparaissant dans le stade de sueur; cette forme toujours sérieuse est appelée *subintrante*.

La **durée** de la fièvre intermittente est toujours longue, mais il y a lieu de distinguer, à ce point de vue comme à celui de la **marche**, deux groupes de cas. Les malades qui ne restent pas soumis à l'action du poison *peuvent guérir sans traitement ;* cette guérison naturelle exige toujours un temps assez long, de quatre à six semaines environ. Quoique cette évolution favorable spontanée ne puisse être contestée, cependant elle n'est point constante même dans les conditions indiquées ; souvent la fièvre s'invétère, elle devient pour ainsi dire une modalité habituelle de l'organisme, et, quand les choses en sont arrivées là, le traitement le mieux conduit n'a d'autre effet que de supprimer les manifestations fébriles de l'infection, sans modifier le processus morbide continu ; aussi, quand la médication est suspendue, le bénéfice qu'elle a produit ne persiste qu'un certain temps, et des rechutes sans nombre peuvent avoir lieu tantôt sans cause saisissable, tantôt sous l'influence de quelque cause occasionnelle insignifiante, fatigue, refroidissement, etc. Graves a rapporté de remarquables exemples de cette marche toute spéciale, et il a démontré que les rechutes ont lieu le jour même où le malade aurait eu son accès, si la fièvre avait suivi sans interruption son rhythme primitif; c'est là ce qu'il a appelé la PÉRIODICITÉ LATENTE. — Lorsque la fièvre est traitée de bonne heure, elle cesse très-rapidement; mais si l'on suspend trop tôt la médication, les accès reparaissent après un intervalle variable; or, lorsque la maladie non traitée guérit d'elle-même, elle ne présente pas ces rechutes ; ce n'est pas seulement alors la manifestation paroxystique qui est supprimée, c'est l'infection même qui est guérie. Ces faits soulèvent une intéressante question touchant l'action du sulfate de quinine ; agit-il vraiment comme contre-poison de la malaria ? ou bien agit-il simplement comme un anti-fébrile qui supprime les manifestations pyrétiques de l'empoisonnement, et permet au malade d'atteindre à moins de frais, et sans trouble apparent, le moment où l'influence du poison sera éteinte ? Le meilleur moyen de résoudre le problème est de traiter comparativement la fièvre intermittente par le sulfate de quinine, et par un médi-

cament purement anti-fébrile, la digitale par exemple ; j'ai fait quelques essais de ce genre, et bien qu'ils soient peu nombreux, je me crois autorisé à reconnaître à la quinine une action spéciale, plus puissante que celle d'un simple anti-pyrétique. D'ailleurs, si la question peut être débattue pour les fièvres intermittentes normales, elle me paraît à peine pouvoir être formulée en présence des effets de la quinine dans les fièvres pernicieuses, et surtout dans les fièvres larvées, où nous avons l'empoisonnement sans fièvre. Les auteurs qui ont soulevé cette discussion me semblent avoir totalement oublié cette partie du sujet.

Lorsque les malades continuent à résider dans les localités à malaria, la fièvre s'éternise; elle peut bien cesser pour un temps, à l'époque où les émanations maremmatiques sont au minimum, mais elle reparaît avec les saisons qui les favorisent, et le patient traîne ainsi, avec des accès plus ou moins bien réglés, jusqu'au développement de la cachexie. A ce moment la fièvre cesse d'ordinaire, ou bien elle ne consiste plus qu'en paroxysmes erratiques sans aucune régularité.

FIÈVRES INTERMITTENTES ANORMALES.

Je réunis sous ce chef les fièvres intermittentes qui sous un rapport quelconque s'éloignent du type normal. Les déviations résident dans les allures mêmes de la fièvre ; — dans le danger particulier qu'elle crée ; — dans la forme insolite qu'elle revêt. De là trois groupes de fièvres anormales, savoir : les IRRÉGULIÈRES, — les PERNICIEUSES, — les LARVÉES.

Fièvres irrégulières. — L'irrégularité peut porter sur le retour des accès qui ne sont pas bien périodiques, de sorte qu'on n'en peut saisir le type ; ces fièvres, dites MAL RÉGLÉES, ne sont pas rares au début de l'infection ; si elles se règlent rapidement elles n'ont aucune signification particulière, mais si l'anomalie persiste, il y a lieu de suspendre le diagnostic, car il y a bien des chances pour qu'on ait affaire à une fièvre illégitime non paludéenne. Cette irrégularité dans la périodicité est encore observée dans les fièvres anciennes, tendant à la guérison ou à la cachexie ; les accès s'éloignent, ils finissent par revenir après des intervalles variables et prolongés, la fièvre est alors dite ERRATIQUE.

Les irrégularités de l'accès lui-même sont diverses ; un des stades peut manquer ou être à peine dessiné, et au lieu de la fièvre complète du type normal, on a la fièvre dite incomplète (*febris incompleta*). L'ordre des stades dans un même accès peut être modifié ; le frisson par exemple en marque la fin au lieu d'en signaler le début (*typus inversus*) ; ce fait est rare. Dans d'autres cas l'accès est irrégulier par la longueur de l'un des stades ou de chacun d'eux ; ainsi Griesinger signale des paroxysmes dont chaque stade

dure un jour, de sorte que la fièvre prend le type quarte sans apyrexie. Ces diverses catégories de faits manquent d'importance pratique; mais le type inverse a un grand intérêt au point de vue de la pathogénie générale de la fièvre, car il ruine les théories qui subordonnent la chaleur au frisson, la sueur à la chaleur, comme l'effet à sa cause.

Fièvres pernicieuses (1). — La tradition médicale a donné à l'expression fièvre pernicieuse un sens arbitraire qui n'est point celui du langage ordinaire; d'après ce dernier, une fièvre pernicieuse serait simplement une fièvre grave créant un danger prochain; or, le langage médical repousse cette synonymie et distingue entre la fièvre intermittente grave et la fièvre intermittente pernicieuse. La division que j'ai adoptée, et d'après laquelle j'ai placé les *pernicieuses comme espèce* dans le *groupe générique des anormales*, facilitera l'intelligence de cette distinction, qui n'a pas toujours été exprimée bien clairement.

La fièvre grave est une intermittente normale, la pernicieuse est une fièvre anormale, voilà un premier point; la gravité, le danger de la première a pour causes : soit les conditions individuelles du sujet, qui est faible, ou débilité par une maladie antérieure; soit une ténacité qui fait

(1) Torti, *Therapeutice specialis ad febres perniciosas periodicas*. Modenæ, 1709-1712. — Hass, *Diss. de malignitate circa febres tertianas*. Erlangen, 1786.

Alibert, *Traité des fièvres pernicieuses intermittentes*. Paris, 1820. — Maillot, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1836. — Nepple, Haspel, *loc. cit.* — Frerichs, Griesinger, *loc. cit.* — Bierbaum, *Deutsche Klinik*, 1862. — Kozeluk, *Interm. Hemeralopie mit Tertianfieber* (*Spital's Zeit.*, 1862). — Bierbaum, *Intermittens comatosa puerperæ* (*Preuss. med. Zeit.*, 1862). — Barker, *Malaria and miasmata*. London, 1863. — Casorati, Tommasi, *loc. cit.* — Cros, *Pernicieuse pneumonique* (*Gaz. hôp.*, 1864). — Coural, *Pernicieuse tétanique* (*Montpellier méd.*, 1864). — Zanda, *Pernicieuse paralytique* (*Ann. univ. di med.* 1864). — Citella, *Pern. amaurotique* (*Gazz. med. ital. Lombard.*, 1864). — Clemens, *Febris interm. pleuritica* (*Deutsche Klinik*, 1865). — Bottaro, *Étude clin. et thérap. des affections périodiques idiopathiques, etc.* Paris, 1866. — Damour, *Thèse de Paris*, 1866. — Gingibre, *Montpellier méd.*, 1866. — Latour, *Union méd.*, 1866. — Castan, *De la fièvre hémoptoïque à quinquina* (*Montpellier méd.*, 1867). — Pelaggi, *Due casi di perniciosa comitata paralitica e tetanica* (*Rivista clin. di Bologna*, 1867). — Jacobi, *Ueber das perniciöse Malariafieber*. Berlin, 1868. — Desguin, *Ann. de méd. d'Anvers*, 1868. — De Wolf, *eodem loco*, 1868. — Morani, *Des formes de la fièvre intermittente pernicieuse observées en Cochinchine*. Montpellier, 1868. — Pelaggi, *Perniciosa itterica* (*Rivist. clin. di Bologna*, 1868). — Pauli, *Wechselfieberstudien* (*Deutsche Klinik*, 1869). — Harris, *Pernicieuse amaurotique* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1869). — Fanton, *Sur la pernicieuse cholériforme*, thèse de Montpellier, 1869. — Stockman, *Pernic. comateuse* (*Bullet. Soc. de méd. de Gand*, 1869). — Titeca, *Pernic. apoplectiforme* (*Arch. méd. belge*, 1869). — De Wolf, *Pernic. tétanique* (*Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1869). — Desguin, *Pernic. aphasique* (*eodem loco*, 1869).

craindre le développement de la cachexie; soit enfin un accident tout fortuit sans rapport aucun avec la fièvre palustre ; — la gravité, le danger de la fièvre pernicieuse est inhérent à l'accès, et il a pour cause l'anomalie même qu'il présente. — L'anomalie consiste dans l'exagération dangereuse de l'un des phénomènes du paroxysme, ou bien dans l'apparition d'un phénomène nouveau étranger à la symptomatologie normale de l'accès. A ce point de vue, les fièvres pernicieuses pourraient être dites *solitaires* dans le premier cas, *accompagnées* dans le second; mais ces dénominations classiques apprennent peu de chose, et il me paraît préférable de rattacher les phénomènes pernicieux à leur siége pathogénique.

Système vaso-moteur et sympathique. — La pernicieuse *algide* appartient aux pays chauds, elle n'est point constituée, comme on l'a dit souvent, par l'exagération et la prolongation du stade de frisson, l'anomalie du système nerveux trophique est secondaire. C'est dans le cours du stade de chaleur, ou même dans le stade de sueur que l'algidité apparaît ; en même temps qu'il est tourmenté par une sensation de chaleur interne, le malade se refroidit, sa température tend à s'équilibrer avec celle du milieu extérieur, les téguments reprennent la cyanose et la lividité du frisson, le pouls devient petit et précipité par suite de la parésie du cœur, qui joue un grand rôle dans la production de cet état, la peau est couverte de sueurs froides et visqueuses; au milieu de ce collapsus général, les facultés cérébrales restent intactes, et le patient succombe en se refroidissant de plus en plus; ou bien au bout de quelques heures l'algidité diminue, la chaleur revient, le péril est conjuré pour l'accès présent.

La *pernicieuse cholériforme* existe seule, ou bien elle est unie à la précédente; elle est caractérisée par des évacuations aqueuses incoërcibles qui ont lieu par la bouche et par l'intestin; quand même le malade n'est pas algide au début de ces accidents, la perte d'eau que subit le sang amène bientôt l'insuffisance et la stase circulatoires de l'algidité, et la ressemblance est complète avec la période dite algide du choléra asiatique. Si la mort n'a pas lieu, la ressemblance s'étend même à la phase ultérieure ; car, par suite de la concentration et de l'accumulation du sang dans les organes internes, ceux-ci restent affectés de congestions intenses qui plongent le patient dans un état typhoïde, tout à fait analogue au choléra typhoïde. Plus rarement on observe, au lieu de selles séreuses, d'abondantes hémorrhagies intestinales. Il est vraisemblable, mais non démontré pour tous les cas, que les transsudations et les hémorrhagies à la surface de l'intestin résultent de l'augmentation énorme de pression que subissent les vaisseaux intestinaux, consécutivement à l'obstruction des capillaires hépatiques par les amas de pigment.

La *pernicieuse diaphorétique* ne présente rien d'anormal dans le stade de frisson et de chaleur; mais quand arrive le stade de sueur, la scène change ;

non-seulement les sueurs sont d'une abondance tout à fait insolite, mais elles deviennent froides, la température tombe au-dessous de la normale, il y a une oppression pénible, souvent une suppression totale d'urine, et le collapsus propre à l'algidité est constitué avec la diaphorèse en plus. Dans bon nombre de cas, le début du stade pernicieux est caractérisé en outre par des selles profuses non colorées par la bile. Dans toutes ces formes, mais surtout dans la cholérique et dans la diaphorétique, on peut observer un ictère plus ou moins prononcé par suite du désordre de la circulation hépatique (mélanémie); il n'y a donc pas lieu de conserver comme forme distincte une pernicieuse ictérique, et les nuances variées des symptômes gastro-intestinaux n'autorisent pas davantage à admettre les pernicieuses dysentériques, coliques et émétiques de Sauvages et de Morton.

L'affection vaso-motrice au lieu d'être générale peut être bornée au système de l'un des viscères, et le danger, le caractère pernicieux, résulte de cette détermination particulière ; ainsi sont constituées des pernicieuses qui méritent à tous égards la qualification d'ACCOMPAGNÉES.

La *pernicieuse pneumonique* et la *pleurétique* sont les types du genre. La première est caractérisée par un paroxysme fébrile accompagné des symptômes et des signes stéthoscopiques d'une fluxion pulmonaire; tant que la lésion du poumon ne dépasse pas l'hyperémie, elle peut disparaître entièrement durant l'apyrexie, mais si une exsudation (hépatisation) est produite, l'altération est nécessairement persistante, elle donne lieu pendant l'apyrexie aux phénomènes ordinaires de percussion et d'auscultation, seulement la fièvre et les symptômes subjectifs présentent une rémission notable à la fin de l'accès. Il ne peut donc être question de pneumonie intermittente dans le sens anatomique du mot. Les mêmes remarques sont applicables à la forme pleurétique, d'ailleurs bien plus rare. Le danger de ces formes n'a rien de mystérieux ; chaque accès aggrave le désordre de la circulation cardio-pulmonaire, et le malade est tué par l'asphyxie qu'amènent l'œdème et la stase mécaniques, ou bien la surcharge sanguine du cœur.

La *pernicieuse néphrétique* est constituée par l'adjonction de l'hématurie, de l'albuminurie, ou de la suppression urinaire; elle n'est pas très-rare ; sur les 51 cas de fièvre pernicieuse qu'il a observés, Frerichs a vu l'albuminurie 20 fois, et l'anurie 5 fois. — Il est facile de voir que ces trois dernières formes sont tout simplement des fièvres intermittentes COMPLIQUÉES.

SYSTÈME CÉRÉBRO-SPINAL. — L'anomalie et le danger résident dans la prédominance d'un symptôme, physiologiquement imputable au cerveau ou à la moelle. — La forme la plus commune et en même temps la plus grave est la *pernicieuse soporeuse, comateuse* ou *apoplectique* (*tertiana soporosa*), qui est caractérisée par l'anéantissement, à la fin de l'accès, de toutes les facultés animales et intellectuelles. Cette forme a ceci de particulièrement insidieux que le coma qui termine le paroxysme fébrile ressemble à un sommeil na-

turel, mais d'une durée insolite ; or comme le premier accès est rarement mortel, il peut très-bien se faire que ce phénomène soit tenu pour salutaire, que l'inquiétude ne soit pas excitée, et qu'à l'accès suivant le patient s'endorme pour ne plus se réveiller (Werlhof). — La *forme délirante,* la *forme maniaque* (manie tierce d'Irmer) sont les autres variétés de la pernicieuse cérébrale.

La PERNICIEUSE SPINALE est bien plus rare ; elle revendique la forme convulsive, *tétanique* (Horn) ou *épileptique* (Caldera, Lautter), la *forme paralytique,* dont les paralysies sont temporaires et partielles. Dans certains cas exceptionnels, le processus morbide semble se localiser au *bulbe,* et il produit comme phénomènes pernicieux des syncopes (*forme syncopale*), l'aphonie, ou des spasmes pharyngiens (*forme hydrophobique*). — Enfin le SYSTÈME NERVEUX SENSITIF peut être seul intéressé dans une sphère très-limitée, et l'accident pernicieux est représenté par des douleurs ou par l'abolition de l'une des fonctions sensorielles, de là la forme arthritique, cardialgique et amaurotique (Morand). — Les fluxions locales, les *désordres mélanémiques* de la circulation capillaire sont les causes organiques de tous ces phénomènes.

Les fièvres pernicieuses appartiennent principalement aux régions chaudes; en Europe, c'est dans les contrées Danubiennes, en Crimée, dans la campagne de Rome, qu'elles font le plus de ravages ; mais on peut les observer dans tout pays où règne une fièvre intermittente, même accidentelle, et dans ces dernières années, plusieurs exemples ont été constatés à Paris. Le caractère pernicieux peut se manifester dès le premier accès, ou bien il apparaît dans le cours d'une fièvre intermittente jusqu'alors normale ; cependant le délai va rarement au delà du troisième ou du quatrième paroxysme. Le type le plus ordinaire est le type tierce, viennent ensuite le quotidien et le double tierce. Le pronostic est des plus graves ; si le traitement n'est pas institué en temps opportun, la mort est certaine; mais il n'est pas exact qu'elle ait lieu surtout au troisième accès, elle peut être plus différée, comme elle peut aussi frapper dès le premier ou le second paroxysme. — L'apyrexie est rarement pure, surtout dans les formes dépendantes du système vaso-moteur; et cette circonstance, qui est propre à égarer le diagnostic, ne doit, en aucun cas, empêcher de recourir à la médication quinique.

Fièvres larvées. — On donne le nom de larvée ou masquée à la fièvre intermittente qui revêt la forme d'un autre phénomène morbide; il n'y a plus ici d'accès fébriles, il y a à leur place un symptôme quelconque dont la nature est reconnue, à défaut de renseignements suffisants, d'après la périodicité, et d'après l'efficacité du quinquina. La maladie est larvée d'emblée, ou bien elle succède, sous cette forme anormale, à des fièvres intermittentes régulières. Entre ces formes d'emprunt, la plus fréquente sans comparaison est la névralgie de la cinquième paire, et plus spécialement du rameau sus-orbitaire; plus rarement on observe d'autres névralgies (inter-

costales, gastriques); plus rarement encore des phénomènes d'un autre ordre, savoir : des accès de toux, de vomissement, des convulsions choréiformes, des attaques hystériques, de l'angine de poitrine ou des syncopes. La périodicité présente les mêmes oscillations que dans les fièvres franches, elle peut être exacte ou inexacte, de sorte qu'en somme c'est moins d'après le caractère typique du symptôme que d'après les effets de la médication, que l'origine paludéenne doit être jugée. Dans deux cas de névralgie faciale à type tierce régulier, *j'ai constaté une élévation thermique* de 6 à 9 dixièmes au moment de l'accès, alors qu'aucun phénomène subjectif ou objectif ne révélait l'état de fièvre.—La tuméfaction et la sensibilité de la rate existent dans bon nombre de fièvres larvées (Duboué); c'est ce qui explique comment elles peuvent, dans quelques cas rares, prendre, par mélanémie, le caractère pernicieux (*fièvre pernicieuse larvée*).

FIÈVRES RÉMITTENTES.

Le groupe des fièvres rémittentes (1) est mal défini; on englobe sous ce chef des faits totalement disparates, et quand on lit les observations ainsi accumulées pêle-mêle, on y trouve, non sans surprise, avec de vraies fièvres rémittentes, des catarrhes gastriques, des catarrhes des voies biliaires, des pneumonies, des typhus, etc. Une telle confusion doit cesser; la rémission, même régulière, de la fièvre est un critérium insuffisant, il appartient à toutes les maladies que je viens de citer; ce qui est caractéristique, c'est

(1) Moseley, *Treatise on trop. diseases.* London, 1789. — Balfour, *On putrid intest. remitt. fever.* London, 1796. — Dawson, *Obs. on the Walcheren diseases.* London, 1810. — Davies, *On the fever of Walcheren.* London, 1810. — Wright, *Hist. of the Walcheren remittent.* London, 1812. — Boyle, *Some remarks on the fevers of Sicily* (*Edinb. Journ.*, 1815). — Burnett, *Pract. account of the bilious remittent of the Mediterranean.* London, 1816. — Chisholm, *Manual of the climate and diseases of tropical countries.* London, 1822. — Barker, *De epidemia quæ 1825 Groningam afflixit.* Groningæ, 1825. — Thüssink, *Algemeine Oberzigt* (deutsch von Gittermann). Bremen, 1827. — Thyssen, *Ueber das Herbstfieber in Amsterdam.* Amst., 1827. — Hillenkamp, *Hufeland's Journ.*, 1827. — Annesley, *Diseases of India.* London, 1828. — Roux, *Hist. méd. de l'armée française en Morée.* Paris, 1829. — Boyle, *An account of the western coast of Africa.* London, 1831. — Twinning, *Diseases of Bengal.* Calcutta, 1835. — Pallas, *Réflexions sur l'intermittence.* Paris, 1839. — Stewardson, *American Journ. of med. Sc.*, 1841-1842. — M'William, *Med. hist. of the expedition of the Niger.* London, 1843. — Pritchett, *Some account of the African remittent. fever.* London, 1843. — Wilson, *Edinb. Journ.*, 1846. — Graves, *loc. cit.* — Bryson, *Report on the climate and princip. diseases of the African station.* London, 1847. — Bartlett, *Hist. of the fevers of United States.* Philadelphia, 1847. — Cameron, *Edinb. Journ. of med. Sc.*, 1848. — Kehoe, *Dublin Journ. of*

l'origine par malaria (quand elle peut être établie); c'est la transformation de la rémittente en intermittente, mutation fréquente; c'est la tuméfaction précoce de la rate et du foie, fait constant; c'est, dans les cas graves, la mélanémie. Une fièvre qui ne présente pas ces caractères peut bien être rémittente, mais elle n'appartient point à l'infection palustre; c'est une fièvre rémittente symptomatique, et nombreuses sont les lésions qui peuvent y donner lieu.

Le domaine géographique de la rémittente n'est pas aussi étendu que celui de l'intermittente. Dans les pays du centre et du nord de l'Europe, elle ne se montre que passagèrement, tantôt à l'état sporadique, tantôt à l'état d'épidémie circonscrite, et elle coïncide toujours avec des épidémies graves de fièvre intermittente, dont elle paraît être la plus haute expression; mais elle existe à l'état d'endémie dans le midi de la France, en Corse, sur le littoral de la Méditerranée, dans les contrées marécageuses de l'Italie, de la Grèce et du bas Danube; elle sévit en Algérie, dans les Indes; on la retrouve en Amérique à la latitude de Philadelphie, mais principalement dans la Louisiane, la Caroline et les Antilles.

En ce qui concerne la rate, le foie et l'imprégnation pigmentaire, les LÉSIONS ne diffèrent pas de celles qui caractérisent la fièvre intermittente; mais dans bon nombre de cas il y a, en outre, de l'ictère avec ou sans obstruction des voies biliaires, des altérations catarrhales ou diphthériques (exsudat interstitiel) de la muqueuse gastro-intestinale, plus rarement des hémorrhagies gastriques, des infarctus hémorrhagiques dans les poumons, et des pneumonies lobulaires.

med. Sc., 1848. — HASPEL, *loc. cit.* — EPP, *Schilderungen aus Holländisch-Indien.* Heidelberg, 1852. — MURPHY, *Med. Times and Gaz.*, 1853. — GRIESINGER, *loc. cit.* — DUTROULAU, *loc. cit.* — PELLARIN, *Note pour servir à l'histoire de la fièvre bilieuse hématurique* (*Union méd.*, 1862). — MOORE, MILLER, *Med. Times and Gaz.*, 1863. — MELLER, *On the fever on East-central Africa* (*The Lancet*, 1864). — BIERBAUM, *Remittirendes Malariafieber* (*Deutsche Klinik*, 1865). — BOTTARO, *loc. cit.* — PEPPER, *Remittent fever; pigment in the blood and in all tissnes of body* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1866). — FRISON, *De la fièvre rémittente pneumonique* (*Mém. de méd. milit.*, 1866). — COLIN, *Des fièvres rémittentes d'été observées à Rome* (*Union méd.*, 1867). — PANTALEONI, BOLE, *Congrès méd. Paris*, 1867. — VEILLARD, *De la fièvre bilieuse hématurique observée en Cochinchine*, thèse de Paris, 1868. — SEREZ, *Thèse de Montpellier*, 1868. — GIBBS, *The congestive fever in its relation to yellow fever* (*Philadelphia med. and surg. Rep.*, 1868). — OSBORN, *On a new variety of malarial fever* (*New Orleans Journ. of Med.*, 1868). — BLAXALL, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — BARAT, *Arch. de méd. navale*, 1869. — DUDON, *Notes et observ. sur les affections paludéennes à la côte occidentale d'Afrique*, thèse de Paris, 1869. — OSBORN, *Essay on malignant congestive fever* (*New Orleans Journ. of med.*, 1869). — RIGGS, SHARPE, MICHEL, *eodem loco*, 1869. — LABAT, *Fièvres rémittentes pernicieuses* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869). — NOBLET, *Gaz. hôp.*, 1869.

L'intensité et la marche variables des accidents permettent de distinguer trois formes qui ont été bien décrites par Griesinger.

La **forme légère** débute par un abattement général, une fièvre intense et des symptômes très-accusés de catarrhe gastrique, avec ictère et gonflement de la rate. L'épistaxis n'est pas rare, et comme le malade est rapidement prostré, comme il a de la céphalalgie et des douleurs dans les membres, du vertige et des bourdonnements d'oreilles, on pourrait aisément croire à l'invasion d'un typhus si l'on ne prenait en considération d'une part l'ictère, l'apparition précoce d'un *herpes labialis*, d'autre part et avant tout, les caractères de la fièvre; irrégulière d'abord, elle présente bientôt des exacerbations périodiques, le plus souvent quotidiennes, qui ont lieu aussi bien le matin que le soir, et qui après quelques heures sont suivies de sueur et d'un bien-être marqué; il y a parfois deux exacerbations en vingt-quatre heures, de sorte que le type est double quotidien ; plus rarement le type est tierce ou double tierce. Au bout de quelques jours la fièvre subit une nouvelle modification, la rémission devient apyrétique, et la maladie aboutit à une intermittente normale. Dans d'autres cas cette transformation n'a pas lieu, mais à partir du dixième ou douzième jour, les symptômes s'amendent et la guérison est complète, après une durée dont le maximum est de trois septénaires.

La **forme intense** est caractérisée par une fièvre plus forte, dont les rémissions ne sont bien appréciables que tout à fait au début (*fièvre subcontinue* ou *pseudo-continue*) ; dès le troisième jour l'état est celui d'un typhus sévère, il y a de la stupeur, du délire, la langue se sèche et noircit; la rate toujours, et le foie souvent, deviennent le siége d'un gonflement douloureux à la pression ; dans le plus grand nombre de cas il survient un ictère plus ou moins prononcé ; souvent aussi on observe, comme complications, de la dysentérie ou une pneumonie, ou bien on voit apparaître, au moment des exacerbations, l'un des accidents qui donnent à l'intermittente le caractère pernicieux. La durée de la maladie est d'une à deux semaines; la guérison est annoncée par la mutation en intermittente ; la mort, qui est fréquente, est amenée par un phénomène pernicieux, ou par les progrès du collapsus.

La **forme grave**, à son début, ne diffère pas de la précédente, si ce n'est que l'adynamie est plus précoce encore. Dans le cours de la première semaine, la fièvre présente des rémissions et des exacerbations irrégulières; mais s'il n'y a pas alors une tendance à l'amélioration, les rémissions ne sont plus saisissables (sauf par le thermomètre), et le patient tombe dans un état typhoïde à phénomènes graves et multiples; le délire, l'ictère, les hémorrhagies nasales et gastriques, les pétéchies, l'hématurie, l'albuminurie ou la suppression urinaire, la tuméfaction considérable de la rate et du foie sont les plus fréquents; dans d'autres cas il y a des accidents dysentériques ou cholériformes, des abcès hépatiques ou spléniques, des épanchements

purulents dans les séreuses, de la pneumonie, des gangrènes du tégument externe. La mort a lieu dans le coma, dans une attaque de convulsions, ou bien elle est précédée des symptômes caractéristiques d'une pernicieuse algide. — Cliniquement, cette forme hémorrhagique a une grande ressemblance avec la *fièvre jaune;* les vraies différences sont étiologiques et anatomiques; la tumeur de la rate et la mélanémie manquent à la fièvre jaune, qui a pour elle la dégénérescence graisseuse du foie.

Les fièvres rémittentes qui guérissent laissent après elles un état de débilité et d'anémie, en rapport avec la violence et la durée de l'attaque; comme l'intermittente, mais plus rarement, elles peuvent conduire à la cachexie.

CACHEXIE.

L'anémie, qui s'accentue de plus en plus après chaque accès, est le lien qui unit la fièvre intermittente à la cachexie confirmée; mais cette anémie, qui a pour origine la consomption fébrile, n'est pas la seule condition pathogénique de la cachexie, elle n'en est même pas la condition principale, puisque dans les contrées à malaria, surtout dans les pays chauds, l'état cachectique peut apparaître au grand complet chez des individus qui n'ont jamais eu d'accès; et dans ce cas même, cet état peut être amélioré ou guéri par le sulfate de quinine, fait qui ne permet aucun doute sur son origine. Il résulte de là que la cachexie est favorisée par les accès de fièvre, mais qu'elle est produite directement par l'infection miasmatique. Au point de vue symptomatique, deux formes doivent être distinguées : l'une est constituée simplement par les accidents de l'hydrémie, et par une tumeur de la rate qui, d'après les intéressantes observations de Duboué, est toujours un peu douloureuse soit spontanément, soit à la pression; le malade ainsi affecté est faible, dyspeptique, il a des palpitations fréquentes, il est essoufflé au moindre effort, il présente des souffles systoliques au cœur et dans les gros vaisseaux, il a une teinte blafarde, il maigrit, mais cet état n'entraîne en somme aucun accident grave, et on le retrouve plus ou moins accusé chez les habitants des régions marécageuses à fièvres endémiques.

Le danger et la physionomie particulière de l'autre forme résultent des lésions viscérales plus ou moins nombreuses, qui ont été énumérées dans l'anatomie pathologique; l'ascite est constante, elle résulte à la fois de l'hydrémie, et de la tumeur de la rate (1) et du foie; si les reins sont inté-

(1) Dans les fièvres intermittentes récentes, les malades ont souvent, après les paroxysmes, un appétit quasi famélique; ils réclament surtout de la viande, et ils digèrent à merveille une quantité de substance animale qui constituerait, pour beaucoup d'hommes en bonne santé, une véritable surcharge gastrique. Dans les fièvres anciennes,

ressés, il y a une albuminurie persistante; la dégénération amyloïde de l'intestin entretient une diarrhée incoercible; la mélanémie donne aux téguments la teinte grise spéciale, et expose le malade à des altérations cérébrales graves; enfin à l'ascite viennent s'ajouter des œdèmes cachectiques avec ou sans thromboses, ou bien l'anasarque suite de l'albuminurie, et le patient finit par succomber soit aux progrès du marasme, soit aux effets immédiats de l'une des lésions viscérales dont il est atteint. La fièvre hectique n'est pas rare dans les dernières périodes. — Depuis la généralisation du sulfate de quinine, la fréquence de ces accidents graves a beaucoup diminué; les fièvres des pays chauds y exposent plus que celles de nos climats, surtout lorsqu'elles sont compliquées de dysentérie, ce qui est loin d'être rare.

TRAITEMENT.

L'extinction de la malaria est subordonnée à la suppression ou à la transformation des marais; cette question d'hygiène publique n'est pas de mon ressort. En ce qui concerne la prophylaxie individuelle, le moyen est aussi

dans la cachexie, les malades peuvent avoir encore le même appétit, mais ils ne peuvent plus digérer facilement les matières albuminoïdes, et la puissance de l'estomac est tellement compromise, que l'on retrouve parfois, dans les matières vomies, des débris intacts de viande ingérée depuis un ou deux jours. D'un autre côté, dans les fièvres récentes la tumeur de la rate est molle, simplement hyperémique; elle disparaît en totalité, ou à peu près, dans l'apyrexie; tandis que dans l'autre catégorie de cas la tumeur splénique est devenue hyperplasique et à peu près immuable. Du rapprochement de ces deux faits, mon digne et savant ami le professeur Baccelli (de Rome) a conclu, avec raison, que l'expansibilité et la rétractilité de la rate sont des conditions d'absolue nécessité pour la digestion gastrique. Cet éminent observateur ne s'en est pas tenu à cette conclusion empirique, il a recherché les raisons de ce fait; et ses études anatomo-physiologiques, dans le détail desquelles je ne puis malheureusement entrer ici, l'ont conduit à assigner aux *vasa breviora* et à la rate elle-même une fonction nouvelle; cet organe et ses vaisseaux courts sont aux glandes à pepsine ce que le système entier de la veine porte est aux glandes biliaires; en d'autres termes, ce sont les *vasa breviora* qui fournissent les matériaux de leur sécrétion aux glandes à pepsine, et l'abondance de l'afflux sanguin par ces vaisseaux est subordonnée aux oscillations de volume de la rate, ces deux conditions étant en raison inverse l'une de l'autre. On peut facilement alors se rendre compte du fait clinique rappelé plus haut; — avec une rate très-grosse, et immobilisée dans ce volume anormal, la circulation spléno-gastrique par les vaisseaux courts est au minimum, et l'insuffisance de la production de pepsine ne permet plus la digestion complète des matières albuminoïdes. Il n'est pas besoin de commentaire pour faire ressortir le puissant intérêt de ces données nouvelles.

Guido Baccelli, *La Perniciositá.* Roma, 1869.

simple qu'efficace : il ne faut pas s'exposer aux émanations marécageuses; mais comme cette prescription ne peut pas toujours être suivie, il est bon de connaître certaines règles qui peuvent atténuer l'influence nocive de la malaria chez l'individu contraint de s'y soumettre. Il ne faut pas sortir le matin de bonne heure, ni le soir après le coucher du soleil ; il faut éviter les refroidissements, les excès de tout genre ; il convient en outre de porter de la flanelle, et de régler le vêtement selon les températures différentes du matin et de l'après-midi ; il va sans dire qu'on ne doit boire aucune eau de propriétés douteuses; enfin l'alimentation, tout en étant mixte, doit être substantielle, le vin et le café noir sont d'une réelle utilité. Le quinquina en nature peut trouver son indication comme tonique, mais il n'a, pas plus que le sulfate de quinine, aucune action préventive. — Une fois l'infection déclarée, le malade doit aussitôt que possible changer de résidence, sinon il y a bien des chances pour que la fièvre récidive sans relâche, et aboutisse à la cachexie.

Dans l'intermittente normale, le traitement de l'accès est purement palliatif; on cherche à réchauffer le malade pendant le stade de frisson ; pendant le suivant on modère la chaleur en diminuant les couvertures et en administrant, par petites quantités souvent répétées, des boissons froides ; le stade de sueur est laissé à lui-même, et c'est seulement après la fin de la diaphorèse que les linges doivent être changés. Quand l'apyrexie est parfaitement pure, le malade peut prendre une alimentation légère ; dans le cas contraire, il faut instituer une diète plus ou moins sévère selon l'état des fonctions gastro-intestinales. — Dans les fièvres anormales, le traitement n'est plus aussi simple ; et tout en combattant l'intoxication, il y a souvent lieu de remplir certaines INDICATIONS SYMPTOMATIQUES fournies par le paroxysme lui-même. Si les phénomènes de congestion céphalique sont très-marqués, il convient de faire sur la tête des applications permanentes d'eau froide ou de glace, ou bien de pratiquer une émission sanguine locale au moyen de sangsues ; la saignée générale est dangereuse en raison du collapsus qu'elle détermine souvent. Dans les accès algides et cholériformes il faut exciter fortement la peau au moyen des sinapismes ou des frictions stimulantes, en même temps qu'on fait prendre à l'intérieur de la glace, et des stimulants diffusibles tels que l'éther, les préparations ammoniacales, ou simplement de l'eau-de-vie ; la vésication rapide de la région précordiale avec l'ammoniaque ou le marteau de Mayor peut être utile pour combattre la parésie cardiaque. Les congestions viscérales graves qui survivent à l'accès, indiquent les applications de ventouses sèches en grand nombre, les dérivatifs intestinaux et les vésicatoires.

L'INDICATION MORBIDE est remplie par le sulfate de quinine. Si la fièvre est bien réglée, si l'apyrexie est pure, on peut le donner d'emblée; mais lorsque a périodicité est encore mal établie, lorsqu'il existe des symptômes

de catarrhe gastrique, il est *nécessaire* de commencer le traitement par un éméto-cathartique qui a le double effet de régler la fièvre, et d'assurer l'action du remède. Dans les formes normales, la quinine doit être administrée au début de l'apyrexie, c'est-à-dire le plus loin possible de l'accès à venir, et à doses massives; la quantité totale (en moyenne 1 gramme ou 1 gr,25 chez l'adulte, 25 à 60 centigrammes chez l'enfant selon l'âge) doit être prise en deux ou trois heures, soit en solution, soit en nature dans du pain azyme. Cette même dose est répétée à l'apyrexie suivante; et ensuite, alors même que la fièvre a manqué, on continue l'usage quotidien de la quinine à doses décroissantes, pendant les jours intercalaires. Le traitement doit être continué à pleines doses jusqu'à ce que l'accès ait manqué trois fois, ou plus précisément encore jusqu'à ce que la tuméfaction de la rate soit nulle, même aux jours des accès présumés. Cette méthode suffit dans les fièvres récentes; mais dans les fièvres déjà anciennes, à type quarte surtout, il est prudent de continuer durant plusieurs semaines la supputation des jours, et d'administrer une dose moyenne de quinine le lendemain du jour où l'accès aurait eu lieu si la fièvre avait persisté. Une fois la fièvre guérie, il faut soumettre les malades à une médication reconstituante au moyen du quinquina en poudre, du vin de quinquina et du fer. — L'estomac présente parfois une intolérance complète à l'égard du sel de quinine, il faut alors l'administrer en lavement ou en injections sous-cutanées; dans ces deux procédés la dose doit être moindre d'un tiers. Chez les enfants en bas-âge on a la ressource des frictions quiniques dans le creux axillaire (Semanas). — Parmi les nombreux succédanés qui ont été proposés, le sulfate de cinchonine mérite seul d'être signalé, non à cause de son efficacité, qui est moindre, mais à cause de son prix qui est beaucoup moins élevé que celui du sulfate de quinine (1). — Si l'on voyait survenir les accidents de l'intoxication quinique, on les combattrait avec le café noir et l'éther.

(1) L'arséniate de quinine, proposé et employé par Benedetto Viale, a été récemment étudié par Baccelli, qui a pu, après de nombreuses et suffisantes expériences, substituer des notions positives aux conclusions *a priori*, et partant hypothétiques, des précédents observateurs. Il a montré, par des *faits*, et non par des raisonnements, que l'arséniate de quinine, contrairement aux assertions de Trousseau, etc., peut être administré aux mêmes doses que le sulfate, sans déterminer aucun effet toxique. — Il a montré, par d'ingénieuses expériences, que cette innocuité tient sans doute à une action antagoniste (antidote) de la quinine et de l'acide arsénique, puisque les effets de l'empoisonnement par cet acide sont prévenus chez les animaux auxquels on fait prendre, en temps utile, une dose de quinine hydratée. — Il a montré, par des faits cliniques, que l'action antipyrétique de l'arséniate de quinine est infiniment moindre que celle du sulfate.

Guido Baccelli, *L'Arseniato di chinina e le febbri da malaria*. Roma, 1870.

Dans certains cas, le sulfate de quinine est impuissant, la fièvre résiste; il faut recourir alors à la *médication arsenicale* ; on donne un demi-milligramme à 2 milligrammes d'acide arsénieux avec du sucre de lait cinq ou six heures avant l'accès (Boudin), et l'on a soin en même temps de prescrire une bonne alimentation substantielle et du vin rouge de bonne qualité *largâ manu*. Une fois la fièvre coupée, la médication arsenicale peut être continuée un certain temps au moyen des granules (à 1 milligr.).

Dans les *fièvres pernicieuses* l'imminence du péril ne permet pas d'attendre l'apyrexie qui d'ailleurs est souvent peu marquée ; dès que le diagnostic est certain ou seulement probable, il faut administrer le sulfate de quinine, et comme l'absorption gastrique n'est rien moins que parfaite au milieu de ce désordre, il est plus sûr de donner le remède en lavement, ou en injection hypodermique. Une fois le danger conjuré, on continue la médication suivant les règles ordinaires, et l'on obéit aux diverses indications symptomatiques qui peuvent se présenter. — Les *fièvres larvées* sont traitées avec la quinine ou l'arsenic ; lorsque le diagnostic est exact, le succès est rapide. — Dans les *fièvres rémittentes* il faut rechercher et remplir avec soin les indications fournies par les organes digestifs et par l'état des forces, lequel impose souvent la médication stimulante ; mais l'indication morbide, ici encore, est heureusement remplie par le sulfate de quinine, administré au moment des rémissions, et au besoin pendant les exacerbations, suivant la méthode heureusement instituée par mon savant ami d'Aquino Fonceca (de Pernambuco) pour le traitement de la fièvre jaune.

La *cachexie* doit être traitée avec persévérance par une bonne hygiène, le quinquina en nature et l'*iodure de fer*. S'il y a quelques accès erratiques, il faut les combattre par le quinquina à hautes doses, qui réussit certainement mieux dans ces conditions que le sulfate de quinine. — Les observations de Fleury ont démontré la puissance de l'hydrothérapie non-seulement pour combattre l'anémie cachectique, mais aussi pour résoudre les engorgements viscéraux qui l'accompagnent si fréquemment.

CHAPITRE II.

SUETTE MILIAIRE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le POISON GÉNÉRATEUR de la suette (1) n'est pas connu, mais son affinité avec la malaria est établie : 1° par les conditions telluriques qui président au développement de la maladie ; — 2° par les coïncidences pathologiques qui montrent la suette sévissant ou alternant avec les fièvres palustres ; — 3° par les allures mêmes de cette fièvre qui a souvent le caractère rémittent et pernicieux ; — 4° par la non-reproductibilité du poison dans l'or-

(1) RAYER, *Hist. de l'épid. de suette miliaire, etc.* Paris, 1832. — MOREAU, *Journ. hebdom.*, 1832. — OZANAM, *Hist. des maladies épidém.* Paris, 1835. — BARTHEZ, GUÉNEAU DE MUSSY et LANDOUZY, *Gaz. méd. Paris,* 1839. — PARROT, *Hist. de l'épid. de suette miliaire dans la Dordogne.* Paris, 1843. — LOREAU, GAILLARD, ORILLARD, *Épidémie de Poitiers.* — FOUCART, *De la suette miliaire, de sa nature et de son traitement.* Paris, 1854. — LARTIGUE, *De la suette miliaire*, thèse de Strasbourg, 1859. — SELLA, *Giornale delle Sc. med.*, 1859. — DAUDÉ, *De l'emploi des ventouses sèches, etc.* (*Union méd.*, 1859). — *De l'emploi du perchlorure de fer* (*Gaz. hôp.*, 1859).

DUMAS, *Épidémie du département du Var* (*Montpellier méd.*, 1860). — BOYER-GOUBERT, *Suette miliaire et intermittence* (*Gaz. hôp.*, 1860). — MASAREI, *Die Frieselepidemie zu Ybbs im Jahre* 1859. — LIÉGEY, *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1860. — HEBRA, *Wiener med. Wochen.*, 1861. — CANTIERI, *Cenni istorici sull' Epidemia migliarosa di Sangimignano* (*Lo Sperimentale*, 1861). — BERTI, *Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1861. — SCHÜRR, *De la miliaire; études hist. et path.*, thèse de Strasbourg, 1863. — PUTEGNAT, *Sur les pneumonies suettiques* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1863). — GINANNESCHI, *Della vaccinazione nella miliare* (*Gaz. med. ital. prov. Sarde*, 1863). — FACEN, *Della Febbre migliarosa e tifoïdea*, etc. (*Giorn. Veneto di Sc. med.*, 1864). — GALTIER, *Épid. de Castelnaudary.* Toulouse, 1866. — DUMAS, *Épid. de Draguignan.* Montpellier, 1866. — OTTONI, *Solfiti nella febbre migliare* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1866). — BASTARD, *Étude sur le traitement de la suette miliaire.* Paris, 1867. — GRESSER, *De la curabilité constante de la suette, etc.* Paris, 1867. — COURAL, *Hist. de la suette miliaire qui a régné a Saint-Chinian pendant les années* 1865 *et* 1866 (*Montpellier méd.*, 1867-1868). — BAILLY, *Relat. d'une épid. de fièvres catarrhales, de pneumonies et de suettes* (*Bullet. Acad. méd.*, 1868). — RAPP, *Thèse de Strasbourg*, 1868. — PLOUVIEZ, *Essai sur la suette.* Paris, 1868. — FERBER. *Sporadischer Fall von idiopathischem Friesel* (*Arch. der Heilk.*, 1869). — TEILHOL, *Thèse de Paris*, 1869. — BERNARD, *Épid. de Béziers* (*Ann. Soc. méd. d'Anvers*, 1869).

ganisme ; d'où résulte que la suette n'est pas plus transmissible que l'infection paludéenne. La maladie ne se manifeste que par des épidémies circonscrites à certaines localités ; elle n'est point endémique, rarement sporadique, et elle ne présente même pas la diffusibilité limitée, qui étend la malaria au delà de son foyer originel. Dans la région où la suette est engendrée, elle frappe en plus ou moins grand nombre, selon la réceptivité organique, les habitants exposés à l'influence nocive ; mais il n'y a rien là qui implique une transmission d'homme à homme, c'est-à-dire une contagion. Les nombreux observateurs qui ont soutenu l'opinion contraire ont méconnu, je pense, le critérium fondamental de la transmissibilité, savoir le rapport entre l'extension de la cause morbide et l'extension de la maladie qui en est l'effet ; pour la suette ce rapport est tellement exact qu'il ne laisse aucune place pour la transmission par l'homme ; la cause est régionale, la maladie l'est aussi, et je ne sache pas qu'on ait jamais vu un individu transporter la suette, de son foyer initial, dans une localité plus ou moins éloignée.

Les épidémies sont très-irrégulières au point de vue du temps et des lieux ; la suette peut se montrer dans une contrée, durant une période de quelques mois ou même de quelques années, puis une fois éteinte elle peut fort bien n'y jamais reparaître ; je le répète, elle n'est point endémique. Ce fait seul montre que c'est dans des conditions accidentelles et transitoires qu'il faut chercher la cause de l'infection ; or ces conditions ne sont certainement pas climatériques, car la maladie a sévi en Italie, en Angleterre, en France, en Allemagne ; elles ne sont pas non plus saisonnières, car les relations d'épidémies ne révèlent aucun rapport de ce genre ; c'est donc le sol lui-même qui doit être incriminé, et de fait on a constaté plusieurs fois que l'apparition de la maladie a coïncidé avec des travaux d'irrigation, avec le retrait des eaux après une inondation, avec la saleté ou le curage des canaux ; les intéressantes observations de Coural touchant l'epidémie récente du département de l'Hérault sont à cet égard on ne peut plus instructives. Beaucoup d'autres relations, je le reconnais, sont muettes ou négatives sur ce point, et faute d'autre donnée, les auteurs ont dû se borner à mettre en cause les régions humides et très-ombragées ; mais ces origines obscures ne peuvent supprimer l'enseignement qui résulte de données plus positives. — La prédominance de la maladie selon l'âge et le sexe varie dans les diverses épidémies, on ne peut en rien dire de précis. La suette ne crée aucune immunité pour l'avenir.

Depuis trente ans la suette a sévi à plusieurs reprises dans diverses contrées de la France ; les épidémies de la Dordogne (1841), de Poitiers (1845), de la Somme et de l'Aisne (1852-1853), de l'Hérault (1865), doivent surtout être signalées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On ne connaît jusqu'ici aucune lésion caractéristique ; on a constaté des congestions viscérales plus ou moins intenses, l'augmentation de volume du foie, la tuméfaction et le ramollissement de la rate ; mais ces altérations, d'ailleurs inconstantes, sont celles de toutes les fièvres graves, elles n'ont rien qui soit propre à la suette. Les progrès de l'anatomie pathologique permettent de croire que l'observation ultérieure sera plus féconde ; pour moi, en raison de la diaphorèse colossale qui a nécessairement pour effet une condensation anormale du sang, en raison des symptômes cardiaques observés dans les cas graves, je pense qu'il faut à l'avenir rechercher avec une particulière attention, d'une part les thromboses et leurs suites, et d'autre part les lésions de la myocardite.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Dans toute les épidémies on voit des cas d'une extrême bénignité ; sans malaise notable, sans fièvre, l'individu est pris de sueurs abondantes dont la cause lui échappe ; après un ou deux jours il a l'éruption spéciale de miliaire, et en cinq ou six jours tout est fini, il n'a pas eu besoin de s'aliter, parfois même il n'a pas interrompu ses occupations. Ces faits ne peuvent être interprétés qu'en raison de l'épidémie régnante, et ils sont reliés par de nombreux intermédiaires aux cas intenses et graves.

La fréquence des **prodromes** varie avec les épidémies ; lorsqu'ils existent ils sont constitués par du malaise, de la céphalalgie, de l'inappétence, des douleurs plus ou moins vives dans les membres, puis surviennent des frissons, bientôt suivis d'une chaleur intense, qui aboutit promptement à la **sueur**. Lorsque les prodromes manquent, le début a lieu par la diaphorèse, et il peut être tout à fait brusque ; l'individu s'est couché bien portant, il se réveille dans la nuit, malade et inondé de sueurs. La *céphalalgie* apparaît ou redouble, elle est principalement sus-orbitaire ; avec les douleurs des membres il y a un *fourmillement caractéristique aux extrémités des doigts* ; et dès le premier ou le second jour le malade est tourmenté par une *constriction épigastrique* des plus pénibles, par des *palpitations* véritablement ataxiques, qui amènent parfois des lipothymies et des syncopes. Dans beaucoup de cas les SUEURS ne sont pas précédées de frissons, ni de chaleur sèche ; elles se montrent d'emblée sous forme d'une vapeur chaude qui enveloppe tout le corps, et bientôt elles ruissellent avec une abondance dont on peut à peine se faire une idée ; elles pénètrent les linges, tous les objets de literie ; quand on découvre le malade, un nuage de vapeur se dégage de son lit ; ces

sueurs, quoi qu'on en ait dit, n'ont pas d'odeur spéciale, à moins que les soins de propreté ne soient négligés. Non-seulement ces sueurs ne procurent aucun soulagement, non-seulement elles ne sont pas critiques, mais elles aggravent la situation du malade en proportion de leur abondance. Je n'ai jamais observé la suette, mais la pathogénie générale fait aisément comprendre qu'une diaphorèse de cette abondance a deux espèces de danger : c'est une spoliation qui affaiblit le patient, c'est d'autre part l'origine d'un épaississement anormal du sang qui entrave la circulation, et qui favorise la parésie cardiaque, à laquelle dispose déjà l'hyperkinésie du cœur au début. Ce qui est certain, c'est que, dans la période diaphorétique, l'angoisse épigastrique et thoracique redouble, que l'action du cœur est de plus en plus fréquente comme lorsqu'il lutte contre un obstacle, et qu'il y a souvent alors de véritables accès de *dyspnée* très-douloureuse, parfois du *délire* et des *convulsions*, auxquelles succèdent l'engourdissement, et même la paralysie momentanée de certains groupes musculaires. L'abondance des sueurs rend compte de la soif, de la rareté et de la densité de l'urine, et de la constipation qui est absolue.

Qu'il y ait ou non des frissons, la FIÈVRE s'établit avec la diaphorèse; autant qu'on en peut juger sans courbes thermométriques régulières, elle n'est pas très-vive, le pouls se maintient vers 100 pulsations, parfois même il ne dépasse pas 84 à 92 ; il est ample au début, mais lorsque les sueurs sont au maximum il devient petit et concentré. L'allure de la fièvre n'est pas toujours la même : elle peut être continue, sauf l'exacerbation vespérale ordinaire ; dans d'autres cas, elle a tous les jours une ou deux exaspérations qui n'ont rien de régulier ; enfin dans certaines épidémies, elle procède avec des rémissions périodiques (*forme rémittente*), et le redoublement fébrile est accompagné d'une aggravation de l'état général, et d'une recrudescence dans les sueurs.

Du troisième au septième jour, quelquefois pas avant le dixième, l'exacerbation de tous les symptômes, notamment des douleurs et des fourmillements, annonce l'**éruption**. — L'EXANTHÈME revêt deux formes : dans l'une (*miliaire rouge*) il est constitué par de petites taches rouges, de 2 à 5 millimètres de diamètre, qui s'effacent par la pression, et qui sont irrégulièrement distribuées ; après quelques heures le centre de la tache présente une petite vésicule remplie de sérosité incolore ou jaunâtre ; la transformation des papules en vésicules peut être retardée sur quelques points, mais elle finit toujours par se compléter. Cette forme peut exister seule. — L'autre est rarement isolée, elle est caractérisée par des vésicules diaphanes sans rougeur des téguments (*miliaire blanche*), et représente simplement une poussée de *sudamina*. Au reste, ces deux variétés de l'éruption n'ont aucune signification spéciale au point de vue du pronostic ; et il est permis d'y voir non une éruption fondamentale et essentielle comme celle de la variole ou de la rougeole, mais sim-

plement l'effet des sueurs sur la peau. Le développement de la miliaire dans le rhumatisme, la fièvre typhoïde, dans toutes les maladies à sueurs abondantes, les *faits positifs de suette sans éruption,* témoignent en faveur de cette opinion.

Quoi qu'il en soit, l'éruption miliaire débute presque toujours sur la face antérieure du tronc, puis on la voit dans le dos, et enfin sur les membres dans le sens de la flexion; elle est rare à la figure. L'abondance est très-variable; quand la confluence est totale, on peut à peine saisir un interstice entre les vésicules, et la peau donne au doigt une sensation inégale, chagrinée, des plus caractéristiques. Il est exceptionnel que l'éruption soit complète d'emblée; elle a lieu par poussées à douze ou vingt-quatre heures de distance; et chacune de ces poussées est marquée par un redoublement des sueurs, de la fièvre et de l'angoisse thoracique. Dans la forme rémittente, les manifestations éruptives suivent le rhythme de la fièvre.

Quand l'éruption est achevée, pas avant, la fièvre diminue ainsi que la sueur, la céphalalgie cesse, les nuits sont plus tranquilles, la constriction épigastrique perd de sa violence et n'est plus continue, la dyspnée ne reparaît pas, et les accidents cérébraux, qui ont pu persister jusqu'alors, cèdent également. Vers le troisième jour de l'éruption, le contenu des vésicules devient opaque, la saillie épidermique se vide et s'affaisse, la rougeur des téguments s'éteint, et du cinquième au septième jour (de l'éruption), la DESQUAMATION a lieu soit par petites écailles furfuracées comme dans la rougeole, soit par grandes plaques comme dans la scarlatine. Ordinairement cette desquamation ne dure que quelques jours, mais on l'a vue persister durant six à sept semaines (Grisolle); il y avait sans doute alors de nouvelles poussées vésiculeuses.

Telle est la **marche** de la suette dans les cas qui guérissent; la **durée** moyenne est comprise entre un minimum de sept à huit jours (cas légers), et un maximum de quinze à seize (cas intenses). La CONVALESCENCE est longue et pénible; les individus conservent des palpitations, des vertiges, d'autres ont un catarrhe gastro-intestinal qui empêche l'alimentation et le retour des forces; d'autres encore sont simplement faibles et anémiques. Les rechutes ne sont pas rares, mais elles sont courtes et sans gravité; elles se développent fréquemment sous l'influence d'écarts de régime.

La MORT, dont la fréquence varie beaucoup dans les diverses épidémies, peut être très-précoce; elle a lieu dans le stade diaphorétique du deuxième au quatrième jour (*suette foudroyante*), au milieu des phénomènes du collapsus et de la parésie cardiaque. Le plus souvent la mort est amenée par des accidents cérébraux, délire, convulsions, coma, qui reconnaissent pour cause, soit une congestion de l'encéphale, soit plutôt l'insuffisance de l'hématose. Dans d'autres cas la terminaison fatale paraît provoquée par

des hémorrhagies multiples qui ont lieu surtout à la surface des muqueuses; enfin, dans les formes vraiment rémittentes, la mort peut avoir tout l'imprévu de l'accès pernicieux. Dans toutes ces circonstances la terminaison est assez rapide, elle a lieu dans le premier septénaire; mais dans la suette compliquée elle est plus tardive, différée souvent jusqu'au deuxième et au troisième septénaire, et la mort est produite par des complications viscérales, notamment par des pneumonies, fibrineuses ou catarrhales, et par des inflammations gastro-intestinales.

Le **diagnostic** n'offre aucune difficulté si l'on ne perd pas de vue les symptômes initiaux qui précèdent l'éruption et l'indépendance de la maladie. Toutes les erreurs commises, et elles sont nombreuses, résultent de la confusion entre la maladie suette miliaire (suette idiopathique), et l'éruption miliaire symptomatique qui apparaît si souvent comme épiphénomène dans les affections les plus diverses.

TRAITEMENT.

Les cas simples ne réclament qu'une diète légère, et une hygiène convenable. Pour les autres, l'indication fournie par les symptômes gastriques du début doit toujours être remplie au moyen d'un vomitif; du reste, les émétiques ont été employés avec succès comme traitement initial, dans les cas même où la période prodromique était nulle ou peu accusée. La médication varie selon les prédominances symptomatiques, mais l'indication la plus fréquente de beaucoup est fournie par l'adynamie et la tendance au collapsus; on laissera donc de côté tout moyen débilitant et l'on maintiendra les forces par des toniques et des stimulants. Des injections sous-cutanées de morphine pourront être utiles pour atténuer la douleur épigastrique, et si l'oppression est forte on ne doit pas hésiter à faire des applications répétées de ventouses sèches en grand nombre sur les membres inférieurs. Les sueurs ne sont point salutaires ; loin de les favoriser, il convient de les restreindre ; conséquemment on doit se garder d'étouffer les malades sous des couvertures entassées contre toute raison ; il faut les couvrir légèrement, changer fréquemment les linges avec les précautions convenables, et si la température est très-élevée, il ne faut pas négliger les lotions ou les aspersions froides méthodiquement pratiquées. D'après les observations de Daudé, le perchlorure de fer (à la dose de 15 à 20 gouttes par jour), qui agit d'ailleurs comme tonique, a l'avantage de modérer la diaphorèse. — Lorsque les rémissions sont régulières, l'indication du sulfate de quinine est positive.

La convalescence exige une surveillance attentive ; l'alimentation doit

être modérée et graduelle, c'est le meilleur moyen d'éviter les rechutes et les accidents consécutifs. En raison de l'absence d'immunité, le changement de résidence jusqu'à la fin de l'épidémie doit toujours être conseillé.

CHAPITRE III.

CHOLÉRA INDIEN.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le **poison cholérigène** naît dans l'Indostan ; REPRODUIT PAR L'ORGANISME QU'IL INFECTE, IL EST TRANSMISSIBLE D'HOMME A HOMME AVEC UNE PUISSANCE QUASI-PANDÉMIQUE.

Le choléra est donc CONTAGIEUX dans le sens précis que j'ai défini précédemment (voy. p. 330); ce sens est le seul pratique, c'est comme un fil conducteur à travers ces problèmes étiologiques qui doivent une grande partie de leur obscurité à la confusion des termes (1).

(1) Ce chapitre est le résumé de leçons cliniques que j'ai faites à la Charité en 1866.

BIBLIOGRAPHIE GÉNÉRALE.

Reports on the epidemic cholera. Bombay, 1819. — JAMESON, *Report*, etc. Calcutta, 1820. — SCOT, *Report*, etc. Madras, 1824. — ANNESLEY, *Treat. on the ep. cholera of India.* London, 1829. — SEARLE, *Cholera, its nature*, etc. London, 1830. — KÉRAUDREN, *Mém. sur le choléra-morbus de l'Inde.* Paris, 1831. — MOREAU DE JONNÈS, *Rapport sur le choléra-morbus.* Paris, 1831. — JAEHNICHEN et MARCUS, *Animadv. path. anat. de cholera.* Mosq., 1830. — MARCUS, *Rapport sur le choléra à Moscou.* Moscou, 1832. — LICHTENSTÄDT, *Die asiatische Cholera in Russland.* Berlin, 1831. — LICHTENSTÄDT und SEIDLITZ, *Mitt. über die Choleraepidemie in St. Petersburg.* Berlin, 1831. — REMER, *Beobacht. über die Cholera in Warschau*, 1831. — PREHAL, *Ueber die Cholera in Gallizien.* Prag, 1831. — SCHNITZER, *Ueber die Cholera contagiosa in Gallizien.* Breslau, 1831. — HILLE, *Beob. über die asiatische Cholera in Warschau.* Leipzig, 1831. — BRIERRE DE BOISMONT, *Choléra-morbus en Pologne.* Paris, 1831. — — RIECKE, *Mittheil. über die morgenländische Brechruhr.* Stuttgart, 1831. — *Protocollacte der Aerzte Rigas.* Hamburg, 1831. — *Verhandl. der phys. med. Gesells. zu Königsberg über die Cholera*, 1831. — *Die epid. Cholera in Stettin von einem Vereine von Aerzten*, 1832. — *Mittheil. der med. chir. Gesells. in Hamburg.* Hamburg, 1832. — *Cholera Zeitungen* von Radius, Casper, Zitterland, Albers, etc., 1831. — ELSÄSSER, *Die epid. Cholera nach Beob. in Wien und Brünn.* Stuttgart, 1832. — BARCHEWITZ, *Ueber die Cholera nach Beobacht. in Russland und Preussen.* Danzig, 1832. — STE-

Les **conditions telluriques** qui produisent le poison aux lieux de son origine sont inconnues; les régions à endémie ont les caractères extérieurs des marais; le terrain y abonde en matières végétales et animales en décomposition. L'action nocive des émanations qui en résultent est grandement favorisée par les pluies (Murray), à ce point qu'il suffit d'un jour ou

MEYER, *Skizzen und Beobacht.* Hannover, 1832. — GAIMARD et GÉRARDIN, *Choléra-morbus en Russie, Prusse, etc.* Paris, 1832. — DELPECH, *Choléra en Angleterre et en Écosse.* Paris, 1832. — ROMBERG, *Hufeland's Journal*, 1832. — GENDRIN, *Monographie du choléra.* Paris, 1832. — BOUILLAUD, *Traité du choléra de Paris*, 1832. — MAGENDIE, *Leçons sur le choléra.* Paris, 1832. — BOISSEAU, *Traité du choléra.* Paris, 1832. — *Rapport sur la marche et les effets du choléra à Paris en* 1832 *par la Commission, etc.* Paris, 1834.

The Cholera Gazette. London, 1832. — DIEFFENBACH, *Physiol. chir. Beobacht. on Cholerakranken.* Güstrow, 1834. — PFEUFER, *Bericht über die Choleraepidemie in Mittenwald.* München, 1837. — KOPP, *Generalbericht über die Choleraepidemie in München*, 1837. — ROMBERG, *Bericht über die Choleraepidemie in Berlin*, 1837. — WISGRILL, *Œster. med. Jahr.*, 1837. — LARDNER, *The Lancet*, 1834-1835. — BOSTOCK, *London med. Gaz.*, 1843. — PARKES, *Researches into the pathology*, etc. London, 1847. — ROGERS, *Reports on asiatic cholera in the Madras army.* London, 1848. — GUTCEIT, *Die Cholera.* Leipzig, 1848. — RIGLER, *Die Cholera in Constantinopel* (*Œster. med. Wochen.*, 1848). — POLUNIN, *Abhandl. über die Cholera.* Leipzig, 1848. — STEIFENSAND, *Die asiat. Cholera auf der Grundlage des Malariasiechthums.* Crefeld, 1848. — HEIDLER, *Die epid. Cholera.* Leipzig, 1848. — VIRCHOW, *Med. Reform*, 1848. — HÜBBENET, *Bericht über die Cholera im Kiew'schen Mil. Spital.* Berlin, 1848. — NIEMEYER, *Die symptomatische Behandlung der Cholera.* Magdeburg, 1848.

GRAVES, *Clinical Lectures.* Dublin, 1848 (trad. franç. de Jaccoud, 1862).

Die Choleraepidemie im Obuchow'schen Hospital in St. Petersburg, 1848. Saint-Pétersbourg, 1849. — SCHÜTZ, *Virchow's Archiv*, 1849. — *Rigaër Beiträge zur Heilk.* Riga, 1849. — BUDD, *Malignant Cholera.* London, 1849. — KORTÜM, *Von der Cholera.* Rostock, 1849. — *Gaz. med. Paris*, 1849. — SPINDLER, *Le choléra à Strasbourg*, 1849. Strasbourg, 1850. — HAMERNJK, *Die epid. Cholera.* Prag, 1850. — HEIMANN, *Die Choleraepid. in Köln*, 1850. — BRIQUET et MIGNOT, *Traité du choléra.* Paris, 1850. — MELZER, *Studien über die asiatische Brechruhr.* Erlangen, 1850. — *Report of the general board of health on the epid. Cholera*, 1840-1850. London, 1850. — RIECKE, *Die asiat. Cholera und die Gesundheitspflege.* Nordhausen, 1850. — *Die Choleraepid. in Norddeutschland.* Nordhausen, 1851. — WACHSMUTH, *Die Cholera in Gieboldhausen.* Göttingen, 1851. — EBERS, *Günsburg's Zeits.*, 1851. — FARR, *Report on the mortality of Cholera*, 1848-1849. London, 1852. — MIDDELDORPFF, *Günsburg's Zeits.*, 1852. — MÜLLER, MANSFELD, HEIDENHAIN, *Deutsche Klinik*, 1853.

BRAUSER, *Die Choleraepidemie des Jahres* 1852 *in Preussen.* Berlin, 1854. — LÖSCHNER, *Schlussbericht über die Choleraepidemie in Prag.* Prag, 1854. — STEIN, *Aerztliche Notiz über die Cholera in München*, 1854. — SKODA, OPPOLZER, PFEUFER, *Wiener med. Wochen.*, 1854. — KNOLZ, *Wiener med. Notizenblatt*, 1854. — LEBERT,

deux de grandes pluies succédant à une longue sécheresse, pour réveiller la maladie tombée au minimum, ou même éteinte ; mais en somme la nature du poison, les causes des oscillations de l'endémie sont ignorées. Dans les districts où les pèlerins mahométans viennent chaque année, par centaines de mille, accomplir leurs pratiques religieuses (Hurdwar, au confluent du

Vorträge über die Cholera. Erlangen, 1854. — *Intelligenzblatt bayr. Aerzte*, 1854. — *Würtemb. med. Correspondenzblatt*, 1855. — GIETL, *Die Cholera nach Beobacht. zu München*, 1855. — DIETL, *Wiener med. Wochen.*, 1855. — M. HALLER, *Eodem loco*, 1855. — C. HALLER, *Zeits. d. K. K. Gesells. zu Wien*, 1855. — HÖNIGSBERG, *Eodem loco*, 1855. — ELSÄSSER, *Würtemb. med. Correspondenzblatt*, 1855. — REUSS, *Eodem loco.*

PETTENKOFER, *Verbreitungsart der Cholera.* München, 1855. — *Zur Frage über d Verbreitungsart.* München, 1855. — *Hauptbericht über die Choleraepidemie in Bayern*, 1854. München, 1856. — *Fünf Fragen aus der Aetiologie der Cholera* (*Pappenheim's Monatsch.*, 1859). — *Cholera und Bodenbeschaffenheit* (*Bayer. Intelligenzblatt*, 1861). — *Die sächsischen Choleraepidemieen des Jahres* 1865 (*Zeits. f. Biologie*, 1866). — *Ueber das Moment der örtlichen und zeitlichen Disposition für Cholera und über den Verlauf der Epidemie in mehreren Städten an der nördlichen Abdachung des Thüringer Waldes im Jahre* 1866 (*Bayer. ärztl. Intelligenzblatt*, 1867). — *Regenmenge und Cholera in Indien und der gegenwärtige Standpunkt der Frage der Choleraverbreitung* (*eodem loco*, 1867). — *Die Cholera vom Jahre* 1866 *in Weimar.* Weimar, 1868. — *Die Immunität von Lyon und das Vorkommen der Cholera auf Seeschifffen* (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — *Boden und Grundwasser in ihren Beziehungen zu Cholera und Typhus* (*eodem loco*, 1869).

HUSEMANN, *Die Contagiosität der Cholera.* Erlangen, 1855. — DELBRÜCK, *Bericht über die Choleraepidemie des Jahres* 1855 *in Halle.* Halle, 1856.

LEBERT, *Die Cholera in der Schweiz.* Frankfurt, 1856. — GÖRING, MAHLMANN, *Deutsche Klinik*, 1856. — MEHZER, CREUTZER, ZSIGMONDY, *Zeits. d. K. K. Gesells. zu Wien*, 1856. — J. MEYER, E. MÜLLER, *Charité Annalen*, 1856. — HIRSCH, *Rückblick auf die neuere Choleraliteratur* (*Schmidt's Jahrb.*, 1855-1856). — *Report of the Committee for scientific Inquiries.* London, 1856. — J. SIMON, *Report on the two last Choleraepidemies* (impure water). London, 1856. — VON DEN BUSCH, *Die Cholera-epidemie in Dänemark von* 1853. Bremen, 1858. — NEUMANN, *Deutsche Klinik*, 1859. — ACKERMANN, *Die Cholera des Jahres* 1859 *in Mecklenburg.* Rostock, 1860. — *Documents statistiques et administratifs concernant le choléra de* 1854 (officiel). Paris, 1862. — GRIESINGER, *Infectionskrankheiten* ; zweite Auflage. Erlangen, 1864.

NERCHERE, PLAYFAIR, *Med. Times and Gaz.*, 1862. — MACGLOUGHLIN, GRAHAM, *Cholera in India* (*the Lancet*, 1862). — HULLIN, *Mém. de méd. et chir.* Paris, 1862. — SCHREIBER, *Ueber die Beziehungen der Cholera zu den allgemeinen Naturkräften, insbesondere zur Electricität* (*Deutsche Klinik*, 1862). — CHABASSU, *Union méd.*, 1863. — DONALDSON, *Some Account of the Cholera Epidemic of* 1861 *as it appeared at Vizagapatam, Madras Presidency* (*Edinb. med. Journ.*, 1863). — LEVI, *Mém. de méd. et chir. milit.*, 1863. — ASSCHENFELD, *Die Cholera in Maroim* (*Virchow's Archiv*, 1864). — BONNAFONT, *Le choléra et le Congrès sanitaire.* Paris, 1865. —

Gange et de la Djumna), l'encombrement, la saleté, les excès de toute sorte sont des causes auxiliaires toutes-puissantes, surtout lorsqu'elles se rencontrent avec des influences saisonnières favorables, mais ce ne sont certainement pas les causes génératrices du poison ; celui-ci est lié au terrain, il y est contenu, le fait est bien prouvé par l'existence de l'endémie

JOHNSON, *British med. Journal*, 1865. — KÜSS, *Deutsche Klinik*, 1865. — DRASCHE. *Geog. stat. Bericht über die diesjährige Choleraepidemie* (*Wiener med. Wochen.*, 1865). — J. GUÉRIN, *Mém. sur la cholérine considérée comme période d'incubation du choléra-morbus* (*Gaz. méd. Paris*, 1865). — PANTALEONI, *Eodem loco*, 1865. — CHAUFFARD, PELLARIN, *Union méd.*, 1865. — GRIMAUD, *Choléra de Marseille* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1865). — ESPAGNE, *Immunité cholérique observée en* 1849 *et* 1854 *dans les services vénériens et cutanés des hôpitaux de Montpellier* (*Gaz. hebdom.*, 1865). — MAX SIMON, *De la préservation du choléra épidémique*. Paris, 1865. — VILLANOVA, *Lezioni sulle malattie coleriforme*. Napoli, 1867.

SCHRAUBE, *Cholera in Querfurt* (*Monatsbl. f. med. Statist.*, 1866). — PISSLING. *Cholera in Olmütz* (*Wiener med. Wochen.*, 1866). — EISSEN, *Choléra à Strasbourg* (*Gaz. méd. Strasb.*, 1866). — DUILBOULIN, *Choléra en Hollande* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — COLUCCI-BEY, *Choléra d'Égypte et ses rapports avec le choléra de Marseille* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — PIRONDI et FABRE, *Choléra de Marseille* (*Gaz. hebdom.*, 1866). — SEUX, *Le choléra de Marseille*. Montpellier, 1866. — TRIBES, *Choléra de Nîmes*. Nîmes, 1866. — LEUDET, *Choléra de Rouen* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1866). — GÉMIN, *Choléra à Versailles*. Paris, 1866. — SCHIVARDI, *Cholera nel* 1865 (*Ann. univ. di med.*, 1866). — CAPOZZI, *La stampa italiana sul colera* (*Il Morgagni*, 1866). — PELIKAN, *Choléra en Russie en* 1865 (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — PLOSS, *Cholera in Altenburg* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh.*, 1866). — RAIMBERT, *Choléra du bourg de Conie* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1866). — MARTIN, *Cholera in Baïern* (*Bayrisch. ärztl. Intellig. Blatt*, 1866). — KLEIN, *Cholera in Ultzmemmingen* (*Würtemb. med. Correspond. Blatt*, 1866). — KÜCHLER, *Eine kleine aber lehrreiche Epidemie* (*Memorabilien*, 1866). — BEER, *Cholera in Brünn* (*Wien, allg. med. Zeit.*, 1866). — HOFFMEISTER und RICKARDS, *Cholera at Cowes* (*the Lancet*, 1866). — JEANS. *Cholera at Cowes* (*the Lancet*, 1866). — DAY, *Cholera in Kurnool* (*Madras quart. Journ. of med. Sc.*, 1866).

MESNET, DECORI, LANGRONNE, STOUFFLET, LIGNEROLLES, MARROTTE, *Mémoires et rapports publiés en* 1866 *sur le choléra hospitalier de Paris en* 1865.

LINGEN, *Cholera im Maria-Magdalena Hospital* (*Peters. med. Zeits.*, 1866). — HEGENBERGER, *Eodem loco*, 1866). — WILKINS, *Thoughts on the etiology of Cholera* (*Madras quart. Journ. of med. Sc.*, 1866). — STANSKI, *Examen critique des diverses opinions sur la contagion du choléra*. Paris, 1866. — SCHAPER, *Die Cholera im Regierungsbezirke Danzig* (*Virchow's Archiv*, 1866). — ERICHSEN, *Ueber die Ausbreitungsart und den bisherigen Gang der Cholera zur Zeit ihrer früheren Pandemie* (*Petersb. med. Zeits.*, 1866). — ZEHNDER, *Die Cholera, die Art ihrer Verbreitung*, etc. Zürich, 1866. — ROGER, *Bullet. thérap.*, 1866. — NETTER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1866. — WILLEMIN, *Eodem loco*, 1866. — ESPAGNE, *Gaz. hebdom.*, 1866. — EISSEN, *Gaz. med. Paris*, 1866. — JOYAUX, *De la contagion du choléra*. Paris, 1866. —

cholérique dans des régions qui ne servent pas de lieux de réunion pour les pèlerins. Il est bien certain, en revanche, que le retour de ces derniers dans leurs foyers après l'accomplissement des fêtes religieuses, et accessoirement les mouvements de troupes[1], sont les seules causes de l'exportation du choléra au delà de son domaine originel. L'intensité fort

Castelvi, Caballero, Trullas, Fernandez, *El Siglo Medico*, 1866. — Crocq, *Bullet. Acad. de méd. de Belgique*. 1866. — Lichtenstein, *Die Cholera* (*Deutsche Klinik*, 1866). — Thomas, *Archiv der Heilkunde*, 1866. — Ulsch, *Ueber die Entstehung und Verbreitung des Cholera-Contagium und über die Wirksamkeit verschiedener Desinfectionsmittel* (*Petersb. med. Zeits.*, 1866). — Jensen, *Zur Cholerafrage* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866).

Macpherson, *Conditions under which Cholera appears in its home* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — Montgomery, *On the origine and propagation of Cholera in India, by means of religious festivals and pilgrimages* (*eodem loco*, 1866). — Macpherson, *On the early seats of Cholera in India and in the East*, etc. (*British med. Journ.*, 1867). — *Early history of Cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1867).

Müller, *Die Cholera-Epidemie zu Berlin im Jahre* 1866. Berlin, 1867. — Delbrück, *Bericht über die Cholera-Epidemie des Jahres* 1866 *in Halle*. Halle, 1867. — Wunderlich, *Die Cholera-Epidemie in Leipzig und Umgegend im Jahre* 1866 (*Arch. der Heilkunde*, 1867). — Büttner, *Die Cholera asiatica, deren Ursache, Behandlung und Verhütung auf Grund der während der* 1866er *Epidemie in der Seidau bei Budissin gemachten Erfahrungen*. Leipzig, 1868. — Pfeiffer, *Die Choleraverhältnisse Thüringens* (*Zeits. f. Biologie*, 1867). — Tommasi, *Il Cholera di Palermo nel* 1866. Palermo, 1867. — Macpherson, *Die Cholera in ihrer Heimath* (aus dem englischen von Velten). Erlangen, 1867. — Vincent et Collardot, *Le choléra d'après les neuf épidémies qui ont régné à Alger depuis* 1835-1865. Paris, 1867. — Cazent, *Épidémie de la Guadeloupe*. Paris, 1867. — Lignières, *même sujet*, thèse de Montpellier, 1867. — Shrimpton, *Choléra-morbus*. Paris, 1866. — Jencken, *The cholera, its origin*. London, 1867. — Peters, *Origin, nature and treatment of asiatic cholera*. New-York, 1867. — *Rapport de la conférence sanitaire internationale*. Constantinople, 1866. — *Verhandlungen der Choleraconferenz in Weimar*. München, 1867. — Briquet, *Conclusion du rapport sur le choléra* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1867). — *Congrès médical international de Paris*. Paris, 1868. — Koster, *Een paar opmarkingen over het bestudeeren van de oorsaken der cholera* (*Nederl. Archiv voor Geneesk*, 1867). — Macpherson, *Cholera in India* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — Waring, *Cholera on board ship* (*eodem loco*, 1867). — Seux, *Sur la contagion*, etc. Marseille, 1867. — Rieux, *Gaz. méd. Lyon*, 1867. — Roberts, *The contagiousness of Cholera* (*New-York med. Record*, 1867). — Worms, *Gaz. hôp.*, 1867. — Radcliffe, *On the propagation of cholera by water as a medium* (*British med. Journ.*, 1867). — *Cholera en drinkwater* (*Nederl. Tijdsch voor Geneesk.*, 1867). — Bufalini, *Sulla malattia cholerica che dalle Indie si e diffusa in Europa*. Siena, 1867.

Tholozan, *Du choléra dans l'Inde depuis le* XVIe *jusqu'à la fin du* XVIIIe *siècle* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — Briquet, *Rapport sur les épidémies de* 1817 à 1850. Paris, 1868. — Milroy, *Notes on the geographical diffusion of epid. Cholera in* 1866 *and*

variable de l'endémie au moment du départ des voyageurs est la raison des différences que présentent les années successives, eu égard à l'émigration de la maladie.

1867 (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1868). — SCHIEFERDECKER, *Cholera in Königsberg*. Königsberg, 1868. — WILBRAND, *Hildesheim's Cholera-und Typhus-verhältnisse und die Desinfection der Stadt*. Hildesheim, 1868. — WARNATZ, *Die asiatische Cholera des Jahres* 1866 *im Regierungsbezirke Dresden*. Leipzig, 1868. — FLINZER, *Die Cholera-Erkrankungen im Zwickau* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh.*, 1868). — DELBRÜCK, *Cholera in Halle im Jahre* 1867 (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — — VOGT und SCHMID, *Amtlicher Bericht über die Epidemieen der asiatischen Cholera des Jahres* 1866 *in den Regierungsbezirken Unterfranken und Aschaffenburg, Schwaben und Neuburg*. München, 1868. — PRZIBRAM und ROBITSCHEK, *Die Prager Cholera-Epidemie des Jahres* 1866 (*Prager Viertelj.*, 1868). — FARR, *Report on the Cholera epidemic of* 1866 *in England*. London, 1868. — GRANDCLÉMENT, *Choléra de Chambéry*. Paris, 1867. — TASSANI, *Cholera in Como*. Como, 1868. — BUSELLI, *Cholera in Padova*. Padova, 1868. — FADDA e DESOGUS, *Cholera in Cagliari*. Cagliari, 1868. — BUTLER, *Cholera in Malta* (*Dublin quart. Journ.*, 1868). — ZENNARO, *Gaz. méd. d'Orient*, 1868. — MURRAY, *Report on the Hurdwar Cholera* (*Edinb. med. Journ.*, 1868). — FERRINI, *Intorno al cholera di Tunisi* (*Gazz. med. Lombard*, 1868). — POUJADE, *Choléra dans la Cochinchine française*. Paris, 1868. — LOWBER, *The Cholera at the Philadelphia navy yard* (*Philad. med. and surg. Reporter*, 1868). — PELLARIN, *Choléra de la Guadeloupe* (*Arch. de méd. navale*, 1868). — *Report on epidemic Cholera and yellow fever in the U. S. Army during* 1867. Washington, 1868. — LORAIN, *Le choléra de l'hôpital Saint-Antoine*. Paris, 1868. — FAUVEL, *Le choléra, étiologie et prophylaxie*. Paris, 1868. — LIEVIN, *Danzig und die Cholera*. Danzig, 1868. — PLOSS, *Ueber die Ursach. der epid. Verbreitung der Cholera* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh.*, 1868). — CORDES, *Die Cholera in Lübeck* (*Zeits. f. Biologie*, 1868). — ZERONI, *Ueber die Choleravorgänge in Mannheim* (*eodem loco*, 1868). — CORNISH, *On the seasonal prevalence of cholera in Madras* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — NIEDNER, *Ueber das Grundwasser und desssen Bewegung im Jahre* 1866 (*Sitzungsbericht der Dresdener Gesell. f. Natur-und Heilkunde*, 1867). — BALLOT, *Het drinkwater*, etc. (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk*, 1868). — SCHLOTHAUER, *Aetiologie der miasmatisch-contagiösen Krankheiten*. Salzungen, 1868.

SCOUTETTEN, *Hist. chronol., etc., du choléra* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — GÜNTHER, *Cholera in Zwickau*. Leipzig, 1869. — GIGL, *Cholera in Wien*. Wien, 1869. — VAN KEMPEN, *Acad. de méd. de Belgique*, 1869. — THOLOZAN, *Choléra en Perse* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — THIN, *Cholera at Shangaï* (*Edinb. med. Journ.*, 1869). — POZNANSKY, *Études épidémiologiques*. Paris, 1869. — PETERS, *The homes and travels of asiatic cholera* (*New-York med. Gaz.*, 1869). — WEBER, *Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Cholera und Boden*. Berlin, 1869. — DRESSLER, FISCHER und PRZIBRAM, *Beitrag zur Kenntniss des Trinkwassers in der Stadt Prag* (*Prager Viertelj.*, 1869). — SANSOM, *On the mode of action of the Cholera poison* (*Med. Press and Circular*, 1869). — SCHRAUBE, *Pathogenese und Therapie der Cholera* (*Deutsche Klinik*, 1869).

L'infection cholérique, qui éclate parfois quelques heures à peine après la contamination, a le plus souvent une incubation de trois à cinq jours ; cette période latente permet à l'individu de se déplacer, et de porter plus loin le poison que la maladie confirmée reproduira en lui. D'un autre côté, l'infection n'a pas toujours la forme grave qui immobilise instantanément le patient ; elle peut être bornée à des accidents relativement légers, compatibles avec la vie commune et la locomotion. Ces deux circonstances fondamentales rendent compte, et de l'exportation de la maladie par une caravane dont l'état sanitaire semble bon au moment du départ, et des trajets variables que les individus infectés peuvent parcourir avant d'être arrêtés sur place. Mais chacun de ces malades disséminés comme par étapes, est, pour la caravane supposée saine au départ, une nouvelle source d'infection, et elle s'en va ainsi, laissant le choléra derrière elle, et cependant l'emportant avec elle dans les destinations respectives des groupes qui la composent (1).

Le poison est reproduit par les individus atteints de l'une quelconque des formes de l'infection, depuis la diarrhée cholérique qui permet le déplacement, jusqu'au choléra asphyxique qui tue sur place ; le poison est contenu surtout, sinon exclusivement, dans les matières des déjections, et conséquemment dans tous les objets contaminés par ces matières. Ce fait, dont la connaissance est due principalement à Pettenkofer et Delbrück, est démontré par les expériences d'infection artificielle (2); — par les succès fré-

(1) Les exemples probants de communication et d'importation par l'homme surabondent ; je renvoie aux ouvrages de Melzer, Husemann, Graves, Brauser, Ackermann. Les rapports de Kierulf (Norwége), Müller (Russie), Frey (Mannheim), Neufville (Francfort), Spindler (Strasbourg), Berg (Suède), Vessel (Carniole), Briquet, Moreau de Jonnès (Paris), ne sont pas moins riches en faits instructifs.

Le Congrès de Constantinople a *enfin* donné la consécration officielle à ce mode de propagation, que les travaux de Graves, de Pettenkofer, etc., avaient clairement démontré bien longtemps auparavant. Il est regrettable d'avoir à le dire, mais il est certain que dans plusieurs pays, notamment en France, la vérité a été longtemps repoussée, de parti pris, dans les régions officielles qui reculaient devant la conséquence pratique, les quarantaines de mer et de terre.

(2) J. MEYER, *Impfversuche* (*Virchow's Archiv*, IV ; 1852). — THIERSCH, *Infectionsversuche an Thieren*. München, 1856. — Legros et GOUJON, *Recherches expérimentales sur le choléra* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866). — GUTTMANN und BAGINSKY, *Versuche über Cholera an Thieren* (*Centralblatt f. die med. Wissensch.*, 1866). — STOKVIS, *Infectie-proeven bij dieren met Cholera-excrementen* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1866). — LINDSAY, *On choleraization* (*the Lancet*, 1866). — POLLI, *Sull' indole patologica del cholera* (*Annali di chimica*, 1865). — ROBIN, *Indications historiques concernant les expériences tentées dans le but de découvrir le mode de transmission du choléra* (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1867). — BURDON-SANDERSON, *On the experimental proofs of the communicability of Cholera* (*The Lancet*, 1867). —

quents des désinfectants comme moyens prophylactiques (Traunstein, Brauser, Budd, etc.) ; — par l'influence nocive des latrines qui reçoivent les déjections des malades (faits de Pettenkofer, de Budd, de Delbrück à Halle, d'Acland à Oxford, etc.) ; — par l'apparition du choléra dans une ville saine, à la suite du passage d'un malade qui ne s'est arrêté dans une maison que pour y faire usage des latrines (entre autres, fait de Ratisbonne) ; — enfin par la propagation absolument incontestable de l'infection au moyen des linges provenant des cholériques. Longtemps avant qu'on en sût la raison, la mortalité spéciale des blanchisseuses et des cardeurs de matelas avait été signalée.

Tel est le poison cholérigène ; il est vraisemblablement à l'état d'activité déjà dans les déjections fraîches, mais il existe non moins actif dans les déjections sèches et anciennes ; enfin il acquiert sa puissance et sa diffusibilité les plus redoutables par le mélange des déjections cholériques avec les matières fécales ordinaires ; une sorte de fermentation a lieu dans toute la masse, qui devient un véritable foyer d'infection (Pettenkofer).

Les **agents de transmission du poison** sont nombreux. Ce sont avant tout les MALADES, non pas les individus affectés de choléra grave, ceux-là voyagent peu, mais les *diarrhéiques*, c'est-à-dire les individus qui arrivent dans une localité saine avec une diarrhée spécifique, contractée dans une région où règne le choléra (1) ; — ce sont les CADAVRES ; une preuve indirecte de ce mode de propagation est fournie par la mortalité exceptionnelle des individus que leur travail met en contact avec les cadavres (2) ; — ce sont enfin les EFFETS et les objets de literie (3).

SCHMID, *Das Choleragift, eine Cyanverbindung*. Leipzig, 1868. — SNELLEN en MÜLLER. *Kan de cholera op dieren worden overgebracht* (*Nederl. Archiv voor Geneesk*, 1867). — THIERSCH, *Meine Cholera-Infectionsversuche vom Jahre* 1854 *und die von Stokvis vom Jahre* 1866 (*Zeits. f. Biologie*, 1867). — GUTTMANN, *Beobachtungen zur Aetiologie der Cholera und Infectionsversuche an Thieren* (*Berliner klin. Wochen.*, 1867).

(1) Faits de Köstlin, — Husemann, — Kortum, — Ackermann, — Alexandre, — Göring (prison de Dieburg), — Pettenkofer (ville de Munich), — Pettenkofer (prison d'Ebrach), — Foissac (Gruyères-le-Châtel), — Bucquoy, — épidémie d'Altenburg. — Ce mode d'importation a été surabondamment démontré par les épidémies qui, en 1866, ont été amenées par les troupes prussiennes infectées dans la plupart des localités de l'Allemagne.

(2) Fameux cas du général Miaulis (Husemann). — Pièces anatomiques de Göttingen. — Mortalité des garçons d'amphithéâtre, des employés des pompes funèbres (Reynaud de Toulon, Ancelon de Dieuze).

(3) Blanchisseuses de Constantinople (Riegler). — Conclusion de la commission anglaise, en 1852. — Fait observé à Lugano, en 1855 (Lebert). — Faits de Francfort, des hôpitaux de Vienne (Mappes). — Cardeuses de matelas de Strasbourg, en 1855. — Cas analogues de Pappenheim. — La lessiveuse de la prison d'Ebrach. — Les faits de Sirus-Pirondi et Fabre.

Ces divers modes d'importation font comprendre le développement des premiers cas de choléra dans une localité jusqu'alors saine; mais comment ces cas isolés, effets d'une transmission directe, donnent-ils lieu à l'épidémie, c'est là ce qu'il faut examiner. La diffusion ultérieure peut bien résulter pour une part des rapports des malades avec les personnes qui les approchent; mais le véritable mode de l'infection épidémique est la **formation de foyers** par le mélange des déjections cholériques avec les matières des fosses d'aisance. Le nombre de ces foyers est en rapport avec celui des cas isolés du début de l'épidémie, et leur puissance, qui s'accroît en raison directe de leur nombre, varie selon la construction des fosses, selon la possibilité ou l'impossibilité de la filtration, selon le système de canalisation, etc. L'influence de ces foyers s'étend suivant leur intensité à un, à plusieurs quartiers, à toute la ville, et tant que la puissance de ces foyers n'est pas éteinte, la ville a le choléra, comme un vaisseau chargé de malades a le choléra ou la fièvre jaune.

La formation de foyers est un fait de premier ordre; une fois la localité ainsi infectée par son sol, il n'est plus besoin pour contracter la maladie d'avoir subi l'influence du malade ou de ses déjections, il suffit d'être en état de réceptivité pour les émanations telluriques nocives : le fil de la propagation d'homme à homme est brisé; l'ignorance ou l'oubli de cette distinction n'a pas peu contribué à obscurcir l'épidémiologie du choléra, avant les beaux travaux de Pettenkofer. — L'infection épidémique suscitée par les cas d'importation a pour origine principale l'altération des fosses d'aisance et du sol; mais, en outre, le poison peut altérer par diffusion l'EAU DES FONTAINES (faits de Simon, d'Ebbers, de Snow, de Ballot, Radcliffe, etc.); quant à l'air, il est bien évidemment, sauf le cas d'infection par l'eau potable, le véhicule essentiel du poison, mais la diffusibilité de ce dernier dans l'atmosphère est très-limitée, elle ne représente qu'un élément secondaire dans la production de l'épidémie.

Les **voies d'absorption** du poison sont l'APPAREIL RESPIRATOIRE, et accessoirement l'APPAREIL DIGESTIF; rien ne prouve la contamination par la peau.

Les faits que je viens d'exposer rendent compte 1° de la **marche générale des épidémies**. Elles ne sont influencées que par la fréquence et la rapidité des rapports des hommes entre eux; les conditions et les courants atmosphériques ne les modifient point, elles n'obéissent à aucune direction cardinale déterminée, mais elles suivent les caravanes, les routes de commerce, les voies militaires, les navires; dans les îles elles éclatent toujours par les ports, jamais par l'intérieur; elles ne devancent jamais le temps nécessaire pour qu'un voyageur ait pu arriver du pays infecté; elles avancent avec une rapidité exactement proportionnelle à celle des moyens de communication; si entre deux épidémies la nature des communications entre deux localités n'a pas changé, la propagation de la maladie emploie le même

temps la seconde fois que la première ; si au contraire les conditions de transport ont été modifiées, la rapidité de l'importation morbide l'est dans le même sens ; la maladie ne franchit ni les déserts, ni les montagnes inaccessibles. — 2° De l'**efficacité de l'isolement**, soit qu'on isole les malades par une séquestration réelle (et non pas imaginaire comme celle qui est pratiquée dans les hôpitaux de Paris), soit qu'on isole les localités saines par de rigoureuses quarantaines ; — 3° de la **mortalité exceptionnelle** du personnel qui est en rapport avec les malades.

Toutes les localités contaminées par l'arrivée d'un cholérique ne sont pas atteintes d'épidémie ; et d'autre part, l'intensité de la diffusion épidémique est loin d'être partout et toujours la même. Cette question qu'il faut se garder de confondre avec celles de l'importation par l'homme, et de la formation des foyers, est obscure ; cependant sur ce point encore, Pettenkofer a enrichi la science d'observations pleines d'intérêt, sur lesquelles il a fondé une théorie qui rend compte d'un grand nombre, si ce n'est de la généralité des faits. Je ne puis exposer cette théorie dans tous ses détails, les principes fondamentaux sont les suivants.

Dans une localité infectée par importation, la propagation épidémique est subordonnée comme fait et comme degré, d'une part, à la CONSTITUTION PHYSIQUE DU SOL ; — d'autre part, au NIVEAU DE L'EAU SOUTERRAINE. Quant au premier point, ce qui est important, ce n'est pas la constitution géologique du sol dans son ensemble, c'est la composition des couches superficielles au point de vue de la porosité et de la perméabilité ; un terrain qui présente ce caractère favorise la diffusion du poison, quand bien même les couches profondes seraient composées de roc imperméable ; conséquemment les dépôts d'alluvion, l'argile, le calcaire et surtout le calcaire magnésien, sont les terrains les plus dangereux. Le même élément peut ainsi être salutaire ou nuisible, suivant ses rapports avec les couches voisines ; le calcaire jurassique recouvert de sable et de grès, ou d'argile qui entretient l'humidité, n'est point préservatif ; mais s'il compose toute la masse au point d'être à nu comme roc à la surface du sol, il n'est pas moins salutaire que le granit, les formations primitives ou de transition. Je le répète, la composition géologique du sol n'est pas le fait important ; c'est la constitution physique, compacte ou poreuse, des couches superficielles sur lesquelles sont bâties les maisons, qui décide de la diffusion des éléments toxiques produits par les déjections cholériques et leur mélange avec les matières contenues dans les fosses. C'est par là que la théorie de Pettenkofer diffère de celle de Fourcault et Boubée dont elle a été rapprochée sans nulle raison (1).

(1) Les rapports de Boubée, de Vial (1854), les documents statistiques publiés à Paris, en 1862, sur les trois grandes épidémies de 1832, 1849, 1853-1854, renferment un grand nombre de faits favorables à la doctrine de Pettenkofer ; cette confir-

L'influence nuisible de l'humidité du sol a été dès longtemps signalée, mais cette donnée vague est impuissante à expliquer la variabilité topographique des épidémies. Par des observations directes, faites d'abord en Bavière, et répétées depuis dans beaucoup d'autres régions, Pettenkofer a montré que le NIVEAU DE L'EAU SOUTERRAINE est un élément non moins important que la constitution physique du terrain. Lorsque ce niveau est très-élevé, les couches telluriques imprégnées de matériaux organiques sont plongées sous l'eau, les émanations nuisibles sont nulles ou au minimum ; mais si cet état est suivi d'un abaissement notable dans le niveau de la nappe souterraine, et cela au moment où le poison est présent, sa reproduction et sa diffusion sont au maximum dans les couches infiltrées abandonnées par l'eau. Cette partie de la théorie implique une grande hauteur de la nappe d'eau avant le début de l'épidémie, et un abaissement considérable au moment où elle éclate ; de fait l'étude de bon nombre d'épidémies locales a pleinement justifié cette interprétation, mais il y a aussi des faits réfractaires, dans lesquels le rapport entre les oscillations de la nappe d'eau et l'épidémie n'a pas été conforme à la doctrine. Néanmoins elle constitue un progrès important parce qu'elle introduit dans la genèse des épidémies un *élément mobile* qui, seul, peut faire comprendre les différences que présente, selon les époques, la réceptivité

mation est d'autant plus notable que ces faits sont antérieurs à la théorie. Parmi les faits réfractaires (Avignon, Pesth, Torgau, Helsingfors, citadelle de Bellary), bon nombre restent douteux, faute d'une distinction suffisante entre l'état géologique et l'état de compacité purement physique ; de plus, Pettenkofer a signalé une cause d'erreur qui n'a peut-être pas été toujours évitée ; il a montré, par un exemple des plus frappants, comment une localité, qui *semble* reposer sur du roc, est située en réalité sur une couche d'argile avec nappe d'eau abondante remplissant une fente du rocher. En procédant avec cette rigoureuse attention, il a pu réduire à néant les objections que Drasche avait tirées de certaines épidémies de la Carniole, et plus récemment il a montré, après observation sur place, que les conditions telluriques (sol et eau souterraine) de Lyon rendent parfaitement compte, selon sa théorie, de l'immunité de cette ville au point de vue de l'épidémie. Le choléra, comme on le sait, y a été importé plusieurs fois, mais il n'a produit jusqu'ici que des cas sporadiques. Cette immunité n'est pas absolue ; Pettenkofer a montré qu'en 1865, année où il y a eu à Lyon le maximum de cas sporadiques, le niveau de l'eau avait atteint un minimum au-dessous duquel il ne pouvait tomber sans donner place à la diffusion épidémique. — L'absence de propagation épidémique à Carlsruhe, Stuttgart et Würzburg, la faiblesse de la diffusion à Francfort et à Dresde, sont également en rapport avec la doctrine tellurique du savant Bavarois.

Les épidémies de 1865-1866 ont donné lieu, en beaucoup de contrées, à des recherches entreprises dans le but spécial de vérifier la doctrine de Pettenkofer. Les résultats ont été généralement confirmatifs en ce qui concerne les conditions physiques du sol ; les faits contraires sont plus nombreux sur la question de l'eau souterraine.

d'une même localité. On sait, en effet, que des régions, épargnées dans certaines épidémies, malgré l'existence de quelques cas sporadiques, sont ravagées dans une épidémie subséquente ; ces oscillations sur place ne peuvent être imputées au terrain dont l'état physique représente un *élément étiologique fixe*, elles supposent une condition locale mobile, et la théorie du niveau variable de la nappe d'eau est la seule qui puisse invoquer des faits positifs.

En résumé l'absorption du poison cholérigène est la cause unique de la maladie ; — le transport du poison par l'homme malade (ou par les objets contaminés) est la cause unique de la propagation du mal d'une localité a une autre. Mais la production des épidémies, dans une localité infectée par importation, est subordonnée a certaines causes auxiliaires, entre lesquelles les conditions telluriques fixes et variables tiennent la première place.

Quelques autres circonstances peuvent être rangées parmi les causes auxiliaires, mais elles n'ont relativement qu'une très-médiocre importance. — La *disposition de la localité en entonnoir* augmente l'intensité et la diffusion de l'épidémie ; le fait a été bien constaté par Creutzer, en 1855, pour l'un des faubourgs de Vienne.— L'influence de l'*altitude* est nulle par elle-même ; si les altitudes très-fortes restreignent ou annulent l'épidémie, c'est simplement parce qu'elles raréfient ou suppriment les communications humaines.— Les *saisons chaudes et humides* peuvent à peine être signalées comme causes auxiliaires, car à côté de quelques exemples probants, il ne manque pas de faits qui démontrent l'extension et la gravité du choléra d'hiver, même dans les régions les plus septentrionales.— Certaines conditions d'hygiène constituent des causes auxiliaires bien autrement puissantes ; l'*encombrement*, la *malpropreté* des rues, des maisons, des fosses d'aisances sont les plus importantes d'entre elles.

La réceptivité individuelle pour le poison cholérique est variable, mais elle est très-générale ; l'âge, le sexe, les professions n'ont ici aucune influence, nulle constitution n'est à l'abri. En temps d'épidémie, les divers degrés de la réceptivité divisent les habitants de la région malade en trois classes : les uns n'ont aucune altération dans leur santé, chez eux la réceptivité est nulle ; — une seconde classe est composée des individus à réceptivité limitée, qui ne présentent que les formes les plus légères de l'empoisonnement ; — la troisième classe comprend les sujets à prédisposition complète qui subissent dans leur totalité les effets de l'infection. Il est possible, il est vraisemblable même que la réceptivité organique n'est pas le seul élément qui entre en jeu ; sans doute la dose et la qualité du poison ont leur part d'influence, mais sur ce point notre ignorance est absolue. Il est bien certain, en revanche, que certaines influences augmentent la prédis-

position individuelle ; les écarts de régime, l'alimentation malsaine, les fatigues et les excès de toute sorte, l'usage intempestif des vomitifs et des purgatifs, les refroidissements ont une influence nuisible qui a été mainte fois constatée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions sont nombreuses, mais les unes sont CONSTANTES et partant caractéristiques, les autres sont *inconstantes* et conséquemment sans valeur spécifique. Les lésions constantes occupent l'intestin grêle et son système lymphatique : elles diffèrent par le degré, suivant la rapidité de la mort, et présentent leur développement le plus complet chez les individus qui succombent à la fin de la période asphyxique.

Dans ce cas, il y a souvent après la mort une *élévation notable de température*, et l'on peut observer durant plusieurs heures des *contractions musculaires* assez puissantes pour modifier la position des membres ; la *rigidité cadavérique* est toujours très-prononcée, et la *cyanose* persiste au même degré que pendant la vie. Le tissu sous-cutané, les viscères, les muscles sont d'une *sécheresse* remarquable ; ces derniers ont, en outre, une couleur sombre qui

(1) PHÖBUS, *Ueber den Leichenbefund der asiatischen Cholera*. Berlin, 1838. — BÖHM, *Die kranke Darmschleimhaut in der Cholera*. Berlin, 1838. — REINHARD und LEUBUSCHER, *Virchow's Archiv*, 1849. — PIROGOFF, *Anat. path. du choléra*. Saint-Pétersbourg, 1849. — DUNDAS THOMSON, *Med. chir. Transact.*, 1850. — SCHMIDT, *Characteristik der epid. Cholera*. Mitau und Leipzig, 1850. — FREY, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1850. — NEUFVILLE, *Eodem loco*, 1850. — SAMOJE, *Deutsche Klinik*, 1850. — GÜTERBOCK, *Deutsche Klinik*, 1853. — PACINI, *Osservazione microscop*. Firenze, 1854. — BUHL, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1855. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1856-1858-1859. — SERRES, *Union méd.*, 1865.

BEALE, *Microscop. researches on the cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — PARKES, *The detachement of the intestinal epithelium in cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — GAIRDNER. *Desquamation of epithelium in Cholera* (*eodem loco*, 1866). — FOX. *On the path. appearances observed in the stomach and intestines of patients dying of Cholera* (*eodem loco*, 1866). — PAPILLON, *Recherches analytiques sur les humeurs de provenance cholérique* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866). — BAUDRIMONT, *Recherches expérimentales, etc.* Paris, 1866. — MAC CORMAK, *Animal temperature after death from cholera* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — DRASCHE, *Ueber die Muskelcontractionen an Choleraleichen* (*Allg. Wien med. Zeit.*, 1866). — RUDNEW, *Pathologische Anat. der im Sommer des Jahres 1866 zu St. Petersburg geherrscht habenden Cholera* (*Sitzungsprotokolle der Gesell. russischer Aerzte*). — GUTTSTADT, *Ueber den anat. Charakter der Cholera Epidemie zu Berlin im Jahre 1866* (*Deutsche Klinik*, 1867). — HAYDEN, *Dublin quart. Journal*, 1867.

NICAISE, *Gaz. méd. Paris*, 1868. — SUTTON, *London Hosp. Reports*, 1868. — VIRCHOW, *Choleraähnlicher Befund bei Arsenikvergiftung* (*Dessen Archiv*, 1869).

tient aux changements physiques du SANG lui-même ; il est épais, de couleur noire comme le jus des mûres; s'il y a des caillots, ils sont mous et noirs; le cœur droit et les veines sont gorgés de liquide, le système artériel est vide.

Tandis que le gros intestin présente, à l'ouverture du ventre, son aspect et sa couleur ordinaires, la surface de l'intestin grêle a une couleur rosée ou rouge des plus frappantes; la cavité en est remplie par un liquide riziforme semblable de tous points à celui qui a été rendu pendant la vie ; la quantité de liquide est en raison inverse de l'abondance des évacuations, elle est au maximum dans les cas qualifiés à tort de choléra sec. La paroi de l'intestin est tuméfiée et ramollie par une infiltration œdémateuse ; au point de vue de la vascularisation on peut rencontrer deux états opposés. Souvent la muqueuse est le siége d'une hyperémie qui décroît de la valvule iléo-cœcale vers le duodénum ; les vaisseaux sont turgescents, parfois même il y a des ecchymoses et des extravasations hémorrhagiques. Dans d'autres cas, la muqueuse est pâle, il n'y a pas trace de réplétion vasculaire ; ce n'est là vraisemblablement qu'un phénomène *post mortem*, car la transsudation liquide que *démontre* le contenu de l'intestin, implique nécessairement une hyperémie préalable.

Quoi qu'il en soit, lés lésions caractéristiques portent sur l'ÉPITHÉLIUM et sur les GLANDES. C'est surtout l'*épithélium des villosités* qui est atteint ; il est complétement détaché sur certains points ; sur d'autres, il est simplement soulevé par un petit épanchement de sérosité ; l'épithélium des autres parties de l'intestin peut bien être altéré, mais il l'est toujours beaucoup moins que celui des villosités. Il importe de noter que ces petits organes sont des organes d'absorption, et non pas des organes de secrétion ou d'élimination, de sorte que la lésion épithéliale ne peut être tenue pour la cause de la transsudation ; elle en est l'effet, ou plutôt ce sont là deux phénomènes contemporains, produits tous deux par l'action irritative spéciale du poison. L'altération de l'épithélium est très-fréquente, mais elle n'a pas cependant la constance absolue de la transsudation et des lésions glandulaires ; c'est là un point définitivement établi par les observations anatomiques de Rudnew.

Les LÉSIONS GLANDULAIRES occupent les glandes solitaires et les agminées de Peyer. Elles sont tuméfiées de manière à saillir au-dessus de la surface muqueuse sous forme de vésicules hémisphériques ; elles sont en outre gorgées de liquide, et l'examen microscopique démontre une infiltration celluleuse ou parenchymateuse, sans trace d'exsudat libre (Rudnew). L'altération est nulle dans le duodénum, à peine saisissable dans le jéjunum ; elle occupe l'iléum, et elle est d'autant plus prononcée qu'on se rapproche davantage de la valvule. Par son siége, par son caractère microscopique, cette lésion se confond avec celle du typhus abdominal ; un autre point de ressemblance est fourni par la distribution de l'infiltration dans les plaques de Peyer ;

elle n'envahit pas la totalité des éléments glandulaires, elle en atteint quelques-uns seulement, en nombre variable, et les autres peuvent être parfaitement normaux. Souvent les follicules des plaques éclatent sous la pression de l'infiltration, et la surface présente un aspect criblé et inégal, tout à fait semblable à celui qui a été désigné dans la fièvre typhoïde sous le nom de plaques à surface réticulée. Par une méthode nouvelle de préparation, Rudnew a pu constater que l'infiltration celluleuse occupe non-seulement les glandes ci-dessus, mais aussi le tissu adénoïde de la muqueuse, et les villosités; d'où résulte que la lésion atteint les origines du système lymphatique de l'intestin. Cette même infiltration a été retrouvée sans exception dans les ganglions mésentériques; en revanche les glandes de Brunner et de Lieberkuhn sont saines. D'après le savant professeur de Saint-Pétersbourg, l'altération de la muqueuse gastrique est également constante, elle consiste en une inflammation catarrhale et parenchymateuse. — L'infiltration hyperplasique des glandes intestinales représente le degré le plus élevé du processus morbide; elle caractérise le stade d'empoisonnement; les modifications ultérieures de la lésion appartiennent à la période de réparation, elles ne sont observées que chez les individus qui survivent plus ou moins longtemps à l'algidité. De ces faits surgit la conclusion suivante :

Le poison cholérique agit sur la muqueuse gastro-intestinale, et il manifeste son action par des phénomènes irritatifs qui sont : l'infiltration hyperplasique des éléments glandulaires adénoïdes, la desquamation catarrhale et la transsudation exosmotique de l'eau du sang.

Les autres lésions, les symptômes qu'elles produisent ne sont point les effets directs du poison, ce sont les conséquences nécessaires, et en grande partie mécaniques, de ces altérations primordiales. L'une d'entre elles, l'épaississement du sang, est le premier anneau d'une chaîne, dont les segments sont étroitement unis par les liens d'une subordination pathogénique facilement saisissable.

Le FOIE ne présente aucune altération notable, la vésicule est ordinairement pleine de bile. — La RATE est grosse ou petite. Ces différences résultent simplement de la quantité de sang qui y est contenue; mais, quel que soit le volume, il y aurait, d'après Rudnew, une lésion constante, savoir une hyperplasie notable des corpuscules de Malpighi. — Les REINS ne présentent souvent que la stase veineuse résultant de l'épaississement du sang et de la gêne circulatoire; mais fréquemment aussi on y observe déjà les traces d'une néphrite parenchymateuse (Virchow, Reinhard). La *muqueuse des voies urinaires* est recouverte de mucus concret et de masses épithéliales; la VESSIE est contractée et vide. — Les POUMONS sont pâles, secs, sans hypostase ni œdème; l'épithélium alvéolaire (étudié par Rudnew avec la solution d'argent) est intact et adhérent.

Quand le malade a succombé dans la **période de réparation**, les lésions sont autres. L'élévation thermique *post mortem* manque le plus souvent, la rigidité cadavérique est moins forte, les viscères et les muscles n'ont plus la sécheresse spéciale du stade précédent; loin de là, les POUMONS présentent de la stase et de l'œdème, souvent aussi des inflammations lobaires ou lobulaires, ou bien des épanchements hémorrhagiques; les MÉNINGES sont vivement injectées; l'ENCÉPHALE est hyperémié, il est parfois le siége d'hémorrhagies, qui occupent avec une certaine prédilection le pont de Varole; les ventricules contiennent fréquemment une quantité notable de liquide.

L'INTESTIN GRÊLE n'a plus la coloration rosée, les matières sont colorées par la bile; dès le troisième jour, la tuméfaction des glandes peut être affaissée, et une pigmentation abondante est le seul vestige de la lésion antérieure. Dans d'autres cas, l'exsudat cellulaire, au lieu d'être résorbé, subit la nécrobiose, puis il est éliminé, et cette élimination produit une perte de substance, avec ulcération; il se passe ici ce qui a lieu dans tous les exsudats muqueux interstitiels ou sous-muqueux, c'est un véritable processus diphthérique. Cette *diphthérie secondaire* n'est pas toujours bornée à l'intestin grêle; on la retrouve dans les côlons, souvent aussi dans la vésicule biliaire, dans le vagin, dans la vessie. Dans bon nombre de cas l'épithélium intestinal est déjà remplacé. — Les REINS sont simplement hyperémiés, ou bien ils présentent toutes les lésions du premier degré de la néphrite parenchymateuse, avec cylindres dans les tubuli, et métamorphose graisseuse commençante des cellules et de l'épithélium.

Le **sang** dans la période d'infection est plus épais que dans aucune autre maladie; l'eau tombe à 10 ou 13 pour 100 du chiffre normal, la densité du sérum est de 1030 à 1040, elle peut s'élever jusqu'à 1058 (Dundas Thomson). Le maximum de l'épaississement a lieu, d'après Schmidt, de 30 à 36 heures après le début de l'attaque. Par suite de cette modification physique, l'échange de gaz dans les poumons est restreint ou annulé; le sang ne s'y oxyde plus, il est altéré par les produits de la dénutrition, et notamment par l'urée (O'Shaugnessy); toutefois, comme pendant le stade d'inertie circulatoire il y a, par suite de l'*inanition aiguë* des tissus, une suspension à peu près absolue des mouvements nutritifs, ce n'est pas à ce moment-là que la proportion de l'urée est au maximum; c'est dans les heures qui suivent le début de la période de réparation. C'est alors aussi que se montre l'augmentation des globules blancs ou *leucocytose temporaire*, provenant de l'hyperplasie des organes lymphogènes. — Les autres éléments du sang, en particulier l'albumine, subissent vraisemblablement des altérations qualitatives, mais elles ne sont pas déterminées.

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Pour bien concevoir l'enchaînement de la signification des phénomènes, il importe de ne pas perdre de vue le fait fondamental révélé par l'anatomie pathologique; le seul effet direct et immédiat du poison cholérique est un catarrhe intestinal à transsudation plus ou moins abondante; l'abondance de la transsudation décide du degré de l'épaississement du sang, lequel à son tour provoque des accidents dont l'intensité est proportionnelle à la concentration du liquide. Les formes cliniques fort dissemblables que pré-

(1) L. Meyer, *Beiträge zur Pathologie des Choleratyphoids* (*Virchow's Archiw's*, VI. 1854). — Joseph, *Ueber d. Choleraexanthem* (*Günsburg's Zeits.*, 1856). — Fernet, *Du choléra chez les enfants* (*Union méd.*, 1866). — Clark, *On Cholera* (*New-York med. Record*, 1866). — Foing, *Étude sur le choléra*. Paris, 1866. — Boens, *Note sur le choléra* (*Acad. méd. Belgique*, 1866). — Cooper, *On the relation between cholera and the diarrhœa which accompanies it* (*Brit. med. Journ.*, 1866). — Guttmann, *Zur Pathol. und Therapie der Cholera* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — Eulenburg, *Ueber Circulationsstörungen im asphyctischen Stadium der Cholera* (*Wiener med. Wochen.*, 1866). — Greenhow, *On cholera* (*British med. Journal*, 1866). — Johnson, *British med. Journ.*, 1866. — *Med. Times and Gaz.*, 1866. — Baginsky, *Ueber den Einfluss der Cholera auf Schwangerschaft und Geburt* (*Deutsche Klinik*, 1866). — Smoler, *Geistesstörung nach Cholera* (*Memorabilien*, 1866). — Gräfe, *Ophthalmolog. Beobacht. bei Cholera* (*Arch. f. Ophthalm.*, 1866). — Bartholow, *Obs. upon Cholera* (*Cincinnati Lancet and Observer*, 1866).

Axmann, *Die indische Cholera und das Gangliennervensystem*. Erfurt, 1867. — Alderson, *Lectures on the pathology of Cholera* (*the Lancet*, 1867). — Heubner, *Ueber die unvollständige Reaction nach dem Cholera-anfalle* (*Arch. der Heilk.*, 1867). — Ahronheim, *Das Choleratyphoid im Jahre 1866* (*Deutsche Klinik*, 1867). — Mouchet, *Accidents gangréneux chez les cholériques* (*Arch. de méd.*, 1867). — Sedgwick, *On some analogies of cholera in which suppression of urine is not accompanied by symptomes of uræmic poisoning* (*the Lancet*, 1867). — Friedländer, *Ueber den Zutritt der Cholera zu fieberhaften Krankheiten* (*Archiv der Heilk.*, 1867). — Stokvis, *Bijdragen tot de Kennis der eerste na den cholera-aanval geloosde Urine* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1867). — Drasche, *Untersuchungen über das Verhalten des Körpergewichtes bei der Cholera* (*Wiener med. Wochen.*, 1867). — Van Holsbeck, *De l'influence du choléra sur la production de la folie* (*Bullet. Acad. méd. de Belgique*, 1867). — Besnier, *Sur la nosographie et le traitement du choléra*. Paris, 1867. — Mouchet, *Des affections secondaires du choléra*. Paris, 1867.

Nunes-Vais, *Oss. e considerazione cliniche sul cholera*. Firenze, 1868. — Watson, *Lectures on cholera and diarrhoe* (*Brit. med. Journ.*, 1868). — Rees, Simms, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — Rovida, *Il Morgagni*, 1868. — Wyss, *Ueber die Beschaffenheit des Harns im Reactionsstadium der Cholera* (*Arch. der Heilk.*, 1868). — Güterbock, *Ueber einige Cholera-Nachkrankheiten* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868).

sente la maladie n'ont pas d'autre origine que les différences quantitatives de ce désordre primordial ; ces différences, ainsi que je l'ai dit dans l'étiologie, sont issues de la réceptivité individuelle, et probablement aussi de la dose et de l'activité du poison. Or, suivant l'abondance du flux intestinal, l'épaississement du sang est nul, médiocre ou extrême ; de là, trois formes de gravité croissante, que je désigne sous les noms de *catarrhe cholérique* ou *choléra muqueux ;* — *cholérine* ou *choléra séreux ;* — *choléra asphyxique* ou *paralytique*. Ce dernier est souvent appelé choléra confirmé ; cette dénomination est mauvaise en ce qu'elle implique pour les deux premières formes la signification de simples prodromes; or, elles sont les manifestations de l'empoisonnement effectué, et non les indices d'un empoisonnement imminent ; elles sont, comme la troisième, un choléra confirmé, la seule différence est dans la gravité des accidents provoqués par le poison. D'ailleurs ces deux premières variétés ont une indépendance réelle, elles ne conduisent pas forcément à la troisième, bien qu'elles y aboutissent souvent, et par suite elles doivent être tenues pour des *formes distinctes de l'infection cholérique.* C'est encore là une analogie avec l'empoisonnement typhique dont les formes légères et abortives sont aujourd'hui bien connues ; là ne s'arrête pas la ressemblance. De même que le typhus abdominal n'a en réalité que deux stades, dont l'un est l'expression directe de l'empoisonnement, dont l'autre est la manifestation du travail organique qui répare les altérations produites par le poison ; de même le choléra ne présente que deux périodes, dont l'une traduit les effets directs du poison, dont l'autre exprime la réparation de ces effets. Mais, dans l'un et dans l'autre empoisonnement, les désordres produits par le poison peuvent être si légers que le travail de réparation est inutile ou silencieux ; de là le typhus abortif dans un cas ; le catarrhe cholérique et la cholérine dans l'autre, c'est-à-dire le choléra léger sans épaississement notable du sang, sans réparation organique pénible.

L'incubation du choléra est de 36 à 50 heures en moyenne ; le maximum authentique est de trois à cinq jours. Les incubations plus prolongées signalées par Pettenkofer et Faye n'ont pas été confirmées par les autres observateurs.

Choléra muqueux. — Cette forme est fréquente dans toutes les épidémies, mais elle l'est à un degré variable. Elle est tantôt la manifestation totale de l'empoisonnement à sa puissance la plus faible, tantôt la première période d'une forme plus grave ; c'est dans ce cas seulement qu'elle justifie le nom de *diarrhée prémonitoire* dont on a si fort abusé en France.

Le symptôme fondamental est une diarrhée sans coliques, qui débute de préférence la nuit ou le matin de bonne heure ; le nombre des selles varie de deux à huit, mais les matières sont muqueuses et liées (féculentes) et colorées par la bile : il y a de la flatulence et de nombreux borborygmes. Avec ces

phénomènes de catarrhe intestinal, l'état général est variable ; il est normal, et l'appétit est conservé ; ou bien il y a des signes évidents de catarrhe gastrique, anorexie, langue blanche et épaisse, amertume de la bouche, soif, envie de vomir, nausées, et parfois un léger mouvement fébrile. Mais dans tous les cas la diarrhée amène rapidement une fatigue, un abattement hors de proportion avec le nombre et l'abondance des évacuations ; il y a de la courbature, de la céphalalgie, une tendance marquée au refroidissement, ou bien des sueurs copieuses. — Dans les cas les plus légers la diarrhée cholérique ne persiste qu'un ou deux jours, elle a une durée moyenne de cinq à sept jours, mais elle peut exceptionnellement se prolonger avec des oscillations diverses durant plusieurs semaines. Tant qu'elle subsiste à un degré quelconque, le malade est menacé des formes plus graves, et cette mutation est assez fréquente ; toutefois la terminaison ordinaire est la guérison.

Par les phénomènes cliniques, cette forme de choléra ne diffère point de la diarrhée catarrhale commune ; elle est spécifiée par ses rapports chronologiques avec une épidémie confirmée, — par sa ténacité et sa résistance au traitement, — par l'affaiblissement rapide qu'elle détermine, — par sa transformation fréquente en choléra séreux ou asphyxique, — par *la présence du poison dans les déjections, d'où résulte que les individus atteints de cette diarrhée transmettent et propagent le choléra dans toutes ses formes.*

Choléra séreux. — Cette forme est ordinairement désignée sous le nom de CHOLÉRINE ; l'expression choléra séreux me paraît préférable parce qu'elle indique d'emblée le caractère qui sépare cette variété de la précédente. L'action du poison sur l'intestin est assez forte pour produire la transsudation séreuse caractéristique, mais cette transsudation n'est pas assez abondante pour amener l'épaississement extrême du sang et la parésie cardiaque qui constituent la forme asphyxique. Le plus souvent, dans les quatre cinquièmes des cas environ, les selles séreuses qui marquent le début de l'attaque de cholérine proprement dite sont précédées d'une diarrhée muqueuse de quelques heures à quelques jours de durée ; mais parfois cette phase diarrhéique initiale manque ; la première évacuation, très-copieuse, vide complétement l'intestin, et dans la seconde selle les matières purement liquides présentent les caractères qui leur ont valu la qualification de *riziformes*. Elles sont composées d'un liquide aqueux, sans odeur, presque sans couleur, dans lequel nagent en quantité variable des flocons blanchâtres comparables à des grains de riz ; ces flocons sont formés d'amas épithéliaux, de jeunes cellules et de détritus amorphe. Le liquide est neutre, l'eau y est en telle proportion qu'il ne donne qu'un à deux pour cent de résidu solide ; il renferme une quantité insignifiante d'albumine, une matière extractive rougissant par l'acide azotique, quelques vestiges de sels de potasse et d'urée, du carbonate d'ammoniaque provenant de la décomposition de

l'urée, un peu de chlorure de sodium et de phosphate de soude. Ce n'est donc pas le sérum en nature qui passe dans l'intestin, la transsudation n'entraîne que de l'eau à peine chargée de sels (Zimmermann). Les déjections contiennent en abondance des vibrions et des champignons (1), mais rien ne prouve jusqu'ici qu'il y ait un rapport quelconque entre ces éléments organisés et le poison cholérique. L'anatomie pathologique qui montre la vésicule pleine de bile, et la présence de ce produit dans le duodénum ne permet pas d'attribuer le défaut de coloration du liquide à l'absence des éléments biliaires; cette apparence résulte simplement de la dilution des pigments dans une grande quantité d'eau.

Dès qu'elles apparaissent, ces selles se succèdent avec une fréquence variable (de 5 à 10 ou 15 en quelques heures); leur répétition ne diminue pas leur abondance, et bientôt elles s'échappent du corps comme d'un vase inerte. Cependant le changement des déjections muqueuses en selles riziformes ne produit pas dès le premier moment l'état grave qui en est la conséquence nécessaire; au début le malade peut encore se tenir debout, il croit simplement à une augmentation de sa diarrhée, et ce n'est que lorsque la spoliation aqueuse est devenue assez forte pour entraver toutes les fonctions organiques qu'il tombe anéanti dans un état des plus alarmants. Ce moment est plus ou moins rapide selon la promptitude et l'abondance des évacuations, et selon la précocité des vomissements. L'apparition des selles spéciales est en effet suivie de VOMISSEMENTS non moins tumultueux, qui ont lieu sans nausées, sans efforts, comme par simple régurgitation, et qui rejettent au dehors un liquide semblable à celui des selles; ce liquide cependant contient encore plus d'eau, il ne renferme pas d'urée décomposée (Schmidt), et l'on n'y retrouve pas la matière qui rougit par l'acide nitrique. Ces vomissements sont accompagnés d'oppression gastrique et précordiale, parfois de douleurs vives dans l'estomac; en même temps le malade éprouve des palpitations, des bruissements d'oreilles, du vertige, il se sent épuisé, sa quiétude de tout à l'heure fait place à une angoisse que justifie le péril, et il est tourmenté d'une SOIF insatiable qu'expliquent aisément les pertes qu'il subit.

(1) BUHL, BEALE, *loc. cit.*

MAC CARTHY and DOVE, *London Hosp. Reports*, 1866. — ERCOLANI, *Annali univ. di Med.*, 1866. — LICHTENSTEIN, *Deutsche Klinik*, 1866. — HINTERHOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866. — KLOB, *Path. anat. Studien über das Wesen des Choleraprocesses*. Leipzig, 1867. — THOMÉ, *Cylindrotænium choleræ asiaticæ, ein neuer in den Cholera Ausleerungen gefundener Pilz* (*Arch. f. path. Anat.*, 1867). — BERKELEY, *The cholera fungus* (*the Lancet*, 1867). — HALLIER, *Das Choleracontag*. Leipzig, 1867. — DEBEY, *Die mikroskopischen Organismen in den Cholera Dejectionen* (?) (*Deutsche Klinik*, 1867). — DE BARY, *Virchow's und Hirsch's Jahrsbericht*, II. Berlin, 1868.

Après que les évacuations se sont reproduites un certain temps, apparaissent, plus tôt ou plus tard, suivant leur abondance, les EFFETS DE L'ÉPAISSISSEMENT DU SANG : l'hématose est moins active, l'haleine se refroidit, des CRAMPES DOULOUREUSES ont lieu, à intervalles plus ou moins rapprochés, dans les muscles des mollets, des cuisses, des orteils, des bras et des doigts, plus rarement au visage et sur le tronc ; les tissus privés d'eau perdent leur turgescence et s'affaissent ; la circulation se ralentit parce que la diminution de la fluidité du sang en rend la progression plus difficile, les battements et les bruits du cœur s'affaiblissent ; la peau est cyanosée et froide, surtout aux extrémités, et cependant le patient est tourmenté par une sensation de chaleur interne qui le brûle ; la sécrétion urinaire est diminuée ou suspendue par suite de la soustraction d'eau et de la stase ; la voix est faible et cassée ; enfin le malade épuisé, défaillant sous le moindre effort, tombe dans une apathie qui met un terme à ses craintes. — Un degré de plus dans l'altération du sang, et l'on voit survenir le choléra asphyxique ; en fait, ce degré est bien souvent franchi, et le choléra séreux que je viens de décrire n'est que le début de la forme la plus redoutable. Dans d'autres cas, il survient bien une amélioration, ou plutôt une pause dans la marche des accidents, mais cette pause n'est que temporaire, et après cette rémission trompeuse, la cholérine reprenant son intensité première aboutit également au choléra asphyxique. Dans une troisième série de faits, l'évolution est favorable ; après une demi-journée, une journée, le flux gastro-intestinal cesse avant d'avoir produit un épaississement du sang assez notable pour déterminer la parésie du cœur ; les selles plus rares et moins copieuses sont de nouveau colorées par la bile, la circulation se rétablit ainsi que la chaleur périphérique, et après une convalescence (période de réparation) de quelques jours, le malade est rendu à la santé.

De même que le choléra muqueux ne diffère pas cliniquement du catarrhe intestinal commun, de même le choléra séreux est semblable au catarrhe dit cholériforme ou choléra nostras (*voy.* page 310). La spécificité de la cause, l'épidémie, les propriétés toxiques des déjections séparent ces deux affections, qui ont en commun le flux intestinal et l'épaississement consécutif du sang.

Choléra asphyxique. — Cette forme est l'expression la plus élevée de l'empoisonnement cholérique, mais c'est par le degré seulement qu'elle diffère de la précédente ; les phénomènes sont identiques, et s'ils sont plus accentués c'est que la condition productrice, l'épaississement du sang, est elle-même plus marquée. Le développement de l'état dit asphyxique peut être très-rapide, lorsque les évacuations très-abondantes se répètent coup sur coup par toutes les voies ; c'est dans ce cas que les épanchements pathologiques disparaissent eux-mêmes emportés par le flux intarissable de l'intestin. Lorsque cette phase est très-courte, le malade peut fort bien ne

pas garder un souvenir exact de l'enchaînement des phénomènes, et les faits de ce genre expliquent, sans la justifier, l'opinion, *complétement erronée*, qui regarde le stade paralytique comme pouvant être primitif.

Dans cette période, qui n'est bien souvent que le précurseur de l'agonie, les évacuations diminuent ou cessent parce que la spoliation aqueuse se limite forcément par son abondance même ; l'agitation et l'angoisse du patient font place à un calme sinistre avec torpeur intellectuelle plus ou moins complète ; la soif et les crampes persistent ordinairement, la cyanose est absolue, le corps paraît amaigri, les traits sont tirés, les yeux sont enfoncés dans les orbites par suite de l'affaissement du tissu graisseux, le nez, les doigts, les orteils sont effilés et amincis, la peau est froide, comme celle des reptiles, elle se met en équilibre de température avec le milieu ambiant, elle n'a plus ni turgescence, ni élasticité ; la voix est abolie ou à peine perceptible, soit à cause de l'inertie des muscles vocaux, soit parce que la colonne d'air expiré est poussée trop faiblement pour faire vibrer les cordes ; enfin la disparition du pouls radial, son affaiblissement progressif dans les crurales et les carotides révèlent le phénomène fondamental de cet état, savoir la parésie du cœur ; les battements ne sont plus perceptibles à la main, le second claquement peut lui-même s'éteindre, et la conservation d'un premier bruit vague et mal frappé est le seul indice de la motricité défaillante qui entretient un reste de vie. La stase circulatoire est portée au point que les artères coupées ne donnent plus de sang, et que les veines ne laissent écouler que quelques gouttes d'un sang noir, sans fluidité, qui ne rougit plus au contact de l'air ; les globules ne peuvent plus absorber l'oxygène parce qu'ils sont surchargés d'acide carbonique. Cette altération, cette suspension de l'hématose est clairement démontrée par les modifications croissantes de l'air expiré qui renferme toujours moins d'acide carbonique, et qui peut finir par être semblable à l'air inspiré, auquel cas l'échange gazeux pulmonaire est réellement et absolument nul.

Bien que ces phénomènes se succèdent souvent avec une telle rapidité qu'ils semblent contemporains, cependant la pathogénie analytique y démêle une subordination régulière, qui est la suivante : épaississement du sang ; — modifications physiques de la circulation ; — abaissement de la tension artérielle et diminution des sécrétions ; — inanition des tissus et parésie cardiaque ; — arrêt de la circulation et de l'hématose ; — ischémie pulmonaire ; — altération des globules rouges par surcharge carbonique, asphyxie globulaire. Le phénomène fondamental qui distingue cette forme de la précédente est donc la parésie du cœur ; aussi la désignation *choléra paralytique* est-elle plus exacte que celle de choléra asphyxique. Quant à l'expression choléra algide, c'est la plus mauvaise, car elle exprime un fait faux ; la distribution de la chaleur à la périphérie est restreinte, mais si l'on a soin de pratiquer l'exploration dans le rectum ou le vagin on

constate que la température n'est jamais abaissée au-dessous de la moyenne normale, et que dans la plupart des cas elle lui est notablement supérieure, au point de pouvoir être taxée de fébrile; les chiffres 38°,5 — 39° — 39°,2 — ont été souvent observés (Güterbock, Zimmermann), le chiffre 40 degrés a été vu plusieurs fois, et le mot algidité n'est propre qu'à induire en erreur (1).

Un très-grand nombre de malades meurent dans cet état, après un intervalle qui varie de deux à trente-six heures; quand la vie se prolonge au delà de ce terme, d'autres symptômes apparaissent, et, si le patient succombe, la mort a lieu non dans l'attaque d'empoisonnement, mais dans la période de réparation.

Réparation. — La difficulté et la longueur de la réparation sont en raison directe de la gravité des désordres produits par le poison; nulle, ou du moins silencieuse dans le choléra muqueux, la période de réparation existe plus ou moins pénible dans tous les autres cas; elle présente deux formes principales qui ont elles-mêmes plusieurs variétés; ce sont la FORME COMMUNE et la FORME TYPHOÏDE. Quelle que soit la forme, le début de la réparation est indiqué par la réapparition des bruits du cœur et du pouls, par le retour d'un peu de chaleur à la peau, et l'*abaissement de la température rectale*, par le renforcement de la voix, la cessation des crampes, et le rétablissement de la sécrétion urinaire.

La PREMIÈRE URINE rendue est tout à fait caractéristique : elle entraîne les éléments accumulés dans les tubuli par la stase ou un commencement de néphrite, et renferme en conséquence de l'*épithélium*, des *cylindres* colloïdes et épithéliaux, souvent des globules de sang et toujours de l'*albumine*; par suite de la suspension des combustions interstitielles elle est *pauvre en urée* et en chlorures; en revanche l'anurie a permis l'accumulation de certains produits qui n'existent dans l'urine normale qu'en quantité inappréciable, de là la présence du *sucre*, du *pigment biliaire*, et de la matière bleue connue sous le nom d'*indican* (Buhl). Cette urine contient souvent en outre des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, et peut-être de l'acide hippurique. — Dès la seconde émission, l'urine peut être dépouillée d'albumine et

(1) MAGENDIE, BRIQUET et MIGNOT, *loc. cit.*

GÖPPERT, *In Radius Mittheilungen über die asiat. Cholera*, 1831. — HÜBBENET, *Bericht über die Cholera im Kiew'schen. Milit. Spital.* Berlin, 1848. — DOYÈRE, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1849. — BUHL, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1855. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1856. — GRIESINGER, *loc. cit.* — MACKENSIE, *In London Hosp. Reports*, 1866. — CHARCOT, *Sur la température du rectum dans le choléra* (*Gaz. méd. Paris*, 1866). — GÜTERBOCK, *Die Temperaturverhältnisse in der Cholera* (*Archiv f. path. Anat.*, 1867). — KOOYKER, *Waarnemingen betreffende de temperatur bij Cholera asiatica* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1867). — LORAIN, *loc. cit.*

de sucre, mais la quantité d'urée est accrue, et quand tout va bien, l'état normal de la sécrétion est reconstitué entre trois et six jours.

La FORME COMMUNE présente trois variétés, selon que la *réparation est régulière et complète ; — incomplète ; — excessive.*

La *réparation régulière* est caractérisée par l'amélioration graduelle et *non interrompue* des symptômes ; dans un espace de six à dix jours, à compter du début de l'attaque, le malade est rendu à une santé parfaite, et dans ce cas on observe assez souvent des sueurs abondantes et de bonne température; il est rare qu'il y ait quelque phénomène consécutif, tel que furoncles ou exanthème. — Dans la *réparation incomplète* il y a bien une amélioration notable quand l'attaque est parvenue à son acmé, mais cette amélioration n'est pas continuellement progressive, et dans le cas même où la guérison a lieu, il y a, durant une période de huit à dix jours, des oscillations qui ramènent un danger réel ; la diarrhée devenue muqueuse reprend par moments une abondance inquiétante; ou bien la chaleur ne se rétablit pas d'une manière persistante, elle est interrompue par des frissons ; ou bien après une première émission d'urine, la sécrétion reste insuffisante ; ou bien le pouls se développe mal, satisfaisant un jour, il est le lendemain petit, imperceptible ; en tout cas, le malade n'a pas la sensation de bien-être qui caractérise si bien la variété précédente, il a la tête lourde ou douloureuse, il est mal en train, somnolent ou en proie à une agitation fatigante. Cet état de réparation traînante peut aboutir enfin à la guérison; dans d'autres cas, tous les symptômes de l'attaque reparaissent et le malade succombe, ou bien échappant à ce nouveau péril, il tombe dans la forme typhoïde ; souvent enfin, sans nouvelle attaque intercurrente, la réparation irrégulière conduit à des accidents secondaires et à l'état typhoïde. — La *réparation excessive* est la variété la plus rare de la forme commune ; elle diffère des précédentes par une fièvre assez intense, l'hyperkinésie cardiaque, la plénitude du pouls qui est souvent dicrote, et par des phénomènes d'excitation cérébrale, notamment la céphalalgie et le délire nocturne. Quelle que soit sa terminaison, cette *variété fébrile* est très-courte ; après un jour ou deux les symptômes s'amendent, une diurèse ou une diaphorèse abondante, ou bien des exanthèmes sont le signal d'une réparation régulière ; si les choses ne prennent pas cette tournure favorable, on voit, après le même intervalle, survenir l'état typhoïde confirmé. Dans l'un et l'autre cas, cet état fébrile doit être considéré comme une fièvre réactionnelle, liée à des fluxions viscérales, surtout à une congestion active de l'encéphale (Griesinger).

FORME TYPHOÏDE. — Les états compris sous le nom de choléra typhoïde n'ont en commun que l'adynamie (avec sécheresse et fuliginosités de la langue) et la stupeur qui constituent le complexus symptomatique appelé typhoïde ; mais à tous autres égards, ces états diffèrent, et ce n'est certainement pas un progrès que de les avoir confondus sous une dénomination

univoque. — En fait il y a lieu de distinguer au moins trois groupes de cas : dans un quart des faits à peu près, l'état grave résulte de l'insuffisance urinaire ; après la terminaison de l'attaque, il y a bien une émission d'urine, mais elle est rare, albumineuse, les produits de dénutrition restent accumulés dans le sang, le patient est tué par *urémie*. — Dans un second groupe, la forme peut être dite *comateuse* ; après un jour ou deux de fièvre et d'excitation céphalique, le malade, au lieu de présenter les sueurs et les autres phénomènes critiques de la réparation excessive qui tourne à bien, tombe dans la somnolence et le coma, et il meurt ; tantôt alors les résultats de l'autopsie sont nuls et la mort ne peut être attribuée qu'à l'épuisement ; tantôt on trouve une congestion intense de l'encéphale et des méninges, avec ou sans transsudation séreuse intra-crânienne. — Dans le plus grand nombre des cas enfin, l'état typhoïde est la conséquence de *lésions viscérales* qui ne peuvent évoluer régulièrement en raison de l'altération préalable de l'organisme ; de ces accidents, les uns sont dus aux progrès de la lésion cholérique elle-même qui ne présente ni arrêt ni régression ; les autres sont la conséquence du rétablissement tumultueux de la circulation dans des vaisseaux et des organes en inanition, et aussi de l'action nocive exercée par un sang altéré sur des tissus que l'anémie a mis en état d'opportunité morbide. Les principales de ces altérations secondaires sont la diphthérie intestinale, les pneumonies hypostatiques ou fibrineuses, les hémorrhagies de l'encéphale et des méninges, les inflammations de la parotide, de la rate, de l'estomac, du péritoine ; enfin les érysipèles et les périchondrites laryngées. — Les accidents cutanés, qui apparaissent surtout du septième au neuvième jour, ne présentent aucune forme fixe ; toutes les variétés d'exanthèmes peuvent être observées jusques et y comprise l'éruption varioliforme ; dans bon nombre de cas, des poussées de furoncles et d'abcès révèlent un véritable état pyémique. — Les eschares, la gangrène des extrémités (Magendie, Delbrück) sont des phénomènes exceptionnels.

La longueur de la **convalescence** est en raison directe de la difficulté de la réparation ; dans les cas les plus favorables, les malades conservent une susceptibilité très-grande des organes digestifs, du catarrhe chronique, de la cardialgie. Dans d'autres circonstances, l'anémie persiste et progresse, et l'on voit survenir un état de marasme qui entraîne la mort au bout d'un temps plus ou moins long. Les rechutes et les récidives ne sont pas très-rares, surtout lorsque le régime n'est pas sévèrement surveillé. Dans certains cas enfin, une convalescence heureusement établie est interrompue par l'explosion d'accidents nouveaux, effets tardifs du processus cholérique ; ce sont des troubles nerveux (névralgies, paralysies, aliénation mentale) ou bien les phénomènes du mal de Bright confirmé. A l'exception de la tuberculose, les maladies consécutives au choléra sont les mêmes que celles du typhus abdominal.

Si l'on rapproche ce fait des autres analogies que j'ai signalées, on verra que l'anatomie pathologique, les symptômes thermiques de la période de réparation, les suites des deux maladies établissent entre elles de remarquables rapports. Ce qui est certain, c'est que la physionomie extérieure du mal indien est des plus trompeuses, et que le choléra, dans son ensemble, doit être tenu pour un processus fébrile à détermination intestinale spécifique. Qu'on supprime la notion de cause et de thérapeutique, et l'on cherchera vainement une différence entre le choléra asphyxique et la fièvre palustre cholériforme. Ce rapport s'impose avec une entière évidence. Supposons une épidémie de pernicieuses cholériformes : les phénomènes de l'attaque, les suites, le degré de péril, tout serait semblable, l'efficacité de la médication quinique démontrerait seule qu'il s'agit du poison palustre ordinaire, et non du poison tellurique spécial produit par l'Indostan.

Le **pronostic** est extrêmement grave, sauf pour la forme muqueuse qui ne tue jamais par elle-même. La mortalité, variable d'ailleurs dans les diverses épidémies, suivant l'encombrement et les conditions hygiéniques générales de la localité et de la population, oscille entre 45 et 60 pour 100. Les deux tiers des décès environ appartiennent à l'attaque elle-même, le reste incombe à la réparation et aux maladies consécutives.

TRAITEMENT.

Les MESURES PROPHYLACTIQUES ressortent clairement de l'étiologie, je me borne à en signaler les principes généraux. *Le choléra peut être confiné dans son berceau* ; des postes sanitaires aux frontières des districts à endémie, des quarantaines sévères imposées aux individus provenant de ces districts, voilà tout ce qui est nécessaire pour atteindre ce but ; je me trompe, il faut avant tout, savoir subordonner les intérêts du mercantilisme et de la politique aux intérêts de l'humanité, et c'est là le plus difficile. — Si, en raison de l'insuffisance de ces mesures, le choléra quitte son domaine originel et menace l'Europe, il faut lui barrer la route en enfermant dans un cercle absolument infranchissable la première localité contaminée, jusqu'à ce que la maladie soit entièrement éteinte, et pour juger du fait on aura égard non pas seulement aux cas de choléra séreux ou asphyxique, mais surtout aux cas de choléra catarrhal. La libre circulation ne sera rétablie qu'après une désinfection complète des fosses d'aisances, et de tous les objets ayant servi aux malades. — Des règles semblables seront observées à l'égard des navires provenant des contrées suspectes.

Dans les localités atteintes, *les malades et le personnel servant seront isolés autant que possible ;* cette mesure est difficilement réalisable dans les habitations particulières, *mais elle doit être imposée sans réserve aux admi-*

nistrations hospitalières. Il ne s'agit pas ici de se payer de mots mensongers, et de sauver les apparences par un isolement virtuel, ainsi qu'on le fait à Paris : les bâtiments, les latrines, les linges, la buanderie, le personnel, tout ce qui est à l'usage des cholériques doit leur être exclusivement réservé ; les médecins doivent changer de vêtements avant de se rendre auprès d'autres malades, et ils doivent désinfecter leurs mains au moyen d'une solution diluée (au millième) de permanganate de potasse. La désinfection a une importance telle, que si elle est rigoureusement faite, elle peut compenser jusqu'à un certain point le défaut d'isolement dans les maisons. Les vases destinés à recevoir les déjections des malades, contiendront toujours à l'avance un liquide désinfectant (sulfate de fer, acide sulfurique, nitrique, phénique), afin que les matières soient modifiées dès qu'elles sont rendues ; les linges seront traités de même avant d'être donnés au lavage ; on versera tous les jours une quantité convenable de solution désinfectante dans les fosses qui reçoivent les matières cholériques, et sous aucun prétexte les individus bien portants ne se serviront de ces latrines ; enfin le parquet, les objets de literie, seront de temps en temps aspergés avec le même liquide. Si la négligence de ces mesures a permis l'imprégnation et la diffusion du poison dans le sol, il ne faut pas hésiter à pratiquer des irrigations désinfectantes deux ou trois fois par jour dans toute l'étendue de la localité infectée. — Le désinfectant le plus puissant est sans contredit le permanganate de potasse, malheureusement son prix le rend peu propre à une consommation aussi abondante ; le sulfate de fer échappe à cette objection ; la solution d'une partie dans huit d'eau, est celle qu'a recommandée Pettenkofer ; après de nombreuses recherches comparatives, Hisch a donné la préférence à l'acide sulfurique (1 partie dans 100 d'eau). Des fumigations sulfureuses, des dégagements de chlore complètent utilement cette série de mesures.

Le traitement prophylactique individuel ne comprend que des précautions hygiéniques ; quoi qu'ait pu prétendre un charlatanisme éhonté, aucune préparation ne met à l'abri des effets du poison ; tout ce qu'on peut faire c'est d'éviter les émanations nocives des déjections, de prévenir par une hygiène sévère les désordres gastro-intestinaux, et de traiter comme une maladie sérieuse le moindre dérangement des fonctions intestinales. Une légère diarrhée qui, en temps ordinaire, peut être impunément négligée, doit éveiller en temps d'épidémie une anxieuse sollicitude ; cette diarrhée commune en apparence, est peut-être la forme bénigne de l'empoisonnement, et en la combattant énergiquement, on peut empêcher la mutation redoutable du choléra muqueux en choléra séreux. Le séjour au lit, la diète, les préparations opiacées (sous forme de pilules, de teinture ou de laudanum), quelques boissons aromatiques stimulantes (infusion de mélisse, de menthe, de thé), sont les premiers moyens à mettre en œuvre. Si les accidents sont enrayés, l'opium doit être administré à doses décroissantes pendant

trois à quatre jours, et le régime exige une grande surveillance : le malade ne doit être tenu pour guéri que lorsqu'il a eu plusieurs selles moulées de consistance normale.

La multiplicité des MÉDICATIONS dirigées contre le choléra séreux est due à l'ignorance de notions pathogéniques précises. Les théories les plus étranges ont produit les traitements les plus bizarres, cela devait être, mais cela n'est plus admissible ; il faut ici comme toujours obéir aux indications fournies par la pathogénie. Or, l'indication fondamentale a déjà été formulée dès 1830 par Hermann ; il faut, avant tout, arrêter le flux intestinal, afin de prévenir l'épaississement du sang et les accidents d'asphyxie et d'inanition interstitielle : de plus, il faut agir avec une grande rapidité parce que l'absorption est promptement suspendue à la surface de l'intestin. Si l'attaque est tout à fait au début, je commence par l'opium que je donne sous forme de teinture ou de laudanum dans une potion vineuse additionnée d'acétate d'ammoniaque et de sirop d'éther ; si, après quelques heures, les selles présentent une modification favorable, je continue cette médication, ou je substitue à l'opium la poudre de Dower ; mais si le flux intestinal n'est pas amendé, j'ai aussitôt recours à la méthode indo-anglaise, je donne le calomel à la dose de 5 centigrammes toutes les heures ou toutes les demi-heures, si le cas est pressant ; et au premier signe de refroidissement périphérique, je fais faire des lotions froides avec le vinaigre aromatique ou l'alcool camphré, mais au lieu de les répéter seulement deux ou trois fois par jour, ainsi que je le pratique dans la fièvre typhoïde, je les réitère toutes les deux heures ; après chaque lotion dont la durée n'est que de trente à soixante secondes, le patient est enveloppé sans être essuyé dans une couverture de laine. On évitera de gorger le malade de boissons chaudes qui ne font qu'exciter les vomissements et la diarrhée ; on donnera simplement des fragments de glace, de l'eau de Seltz glacée par petites quantités à la fois, et si l'affaiblissement du pouls fait craindre la parésie cardiaque, on substitue à l'eau, du champagne frappé, ou simplement un mélange d'eau et d'eau-de-vie glacées, ou bien encore du café et de l'eau-de-vie. Il va sans dire que l'administration du calomel doit être suspendue si des vomissements suivent l'ingestion de chaque dose. Dans le cas contraire, le médicament est continué à doses décroissantes jusqu'à ce que les évacuations prennent le caractère muqueux, ou jusqu'à ce qu'elles cessent. — Si ce traitement ne réussit pas et que l'épaississement du sang amène l'état asphyxique, la seule indication rationnelle est celle qu'a posée Hermann, il faut restituer l'eau nécessaire à la circulation, au moyen d'injections d'eau tiède dans le système veineux ; cette pratique a réussi plusieurs fois, elle compterait plus de succès si le trouble mécanique existait seul, mais la parésie cardiaque, l'altération intime du système nerveux et des tissus sont souvent trop avancées pour que le simple accroissement de la fluidité du liquide ait quelque efficacité.

Les formes communes de la réparation ne nécessitent aucun traitement spécial ; les accidents de congestion céphalique qui caractérisent la réaction excessive doivent être combattus par les sangsues derrière les oreilles, les applications froides sur la tête, au besoin les vésicatoires aux membres inférieurs, mais la saignée générale ne m'a jamais paru indiquée. — Dans le choléra typhoïde, les indications varient beaucoup selon les prédominances symptomatiques ; la forme urémique sera traitée (sans grandes chances de succès) selon les règles qui ont été exposées à propos de l'urémie ; dans la forme comateuse, les aspersions froides et les stimulants sont les meilleurs moyens d'action ; enfin, dans les formes viscérales, les révulsifs, les toniques constituent la médication la plus utile. — La dyspepsie de la convalescence réclame l'emploi des amers et des préparations de fer et de quinquina.

SECOND LIVRE

POISONS MORBIDES HUMAINS.

CHAPITRE PREMIER.

VARIOLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'origine première du poison variolique est inconnue. Aujourd'hui il constitue bien réellement un poison humain, car la maladie, dépourvue de spontanéité saisissable, n'est engendrée que par la transmission de l'homme malade à l'homme sain (1). A l'inverse du choléra, la variole possède la trans-

(1) SYDENHAM, MORTON, HUXHAM, BORSIERI, J. P. FRANK.

STORCH, *Abhandlung von Blatternkrankheiten.* Eisenach, 1753. — HOFMANN, *Abhandl. von den Pocken.* Münster, 1770. — MUHRY, *Hufeland's Journal,* XXVIII-XXX. — STIEGLITZ, *Horn's Archiv,* XI. — BÉRARD et LAVIT, *Essai sur les anomalies de la variole et de la varicelle.* Montpellier, 1818. — EICHHORN, *Handb. über die Behandlung und Verhütung der contagiös-fieberhaften Exanthemen.* Berlin, 1831. — PETZOLDT, *Die Pockenkrankheit mit besonderer Rücksicht auf path. Anatomie.* Leipzig, 1836. — WILLIAMS, *Elements of medicine.* London, 1846. — GINTRAC, *Pathologie interne.* Paris, 1859. — TROUSSEAU, *Clinique méd.* — HEBRA, *Acute Exantheme und Hautkrankheiten.* Erlangen, 1860. — ALMÉRAS, *Des rash ou exanthèmes scarlatiniformes;* thèse de Paris, 1862. — EIMER, *Die Blatternkrankheit in path. und sanitäts-polizeilicher Beziehung.* Leipzig, 1853. — FOUCART, *Gaz. hôp.*, 1862. — THORE, *Gaz. méd.* Paris, 1862. — OLLIVIER, *De la variole des nouveau-nés* (*Union méd.*, 1862). — CHALMERS MILES, *On the Employement of the Sarracenia purpurea as a remedy for small-pox* (*the Lancet,* 1862). — STARK, *Beob. einer kleinen Pocken-Epidemie in der Klinik des Prof. Gerhard* (*Arch. f. Heilk.*, 1863). — LETHEBY, *On Small-Pox in the City of London* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — FERRINI, *Sull'azione terapeutica dei Solfiti* (*Ann. univ. di med.*, 1863). — HALDANE, *Sarracenia purpurea* (*Edinb. med. Journ.*, 1863). — RICHARD LEO, *Archiv der Heilk.*, 1864. — VON PASTAN, *Berlin. klin. Wochen.*, 1864. — AUSPITZ und BASCH, *Untersuchungen zur Anatomie des Blatternprocesses* (*Virchow's Archiv*, 1864). — KÜCHENMEISTER, *Experimente zur Ergründung der Natur und*

missibilité *fixe* et la transmissibilité *diffuse*; le poison, en effet, est contenu d'une part dans le liquide des pustules, de sorte que tout contact de ce liquide avec une partie privée d'épiderme peut infecter un organisme sain par contagion fixe (*inoculation*) et reproduire la maladie ; et, d'autre part, le poison est renfermé dans les produits halitueux exhalés par la surface cutanée du malade, et surtout dans les particules organiques résultant de la dessiccation des pustules. Ces particules se détachent à un moment donné, et grâce à leur divisibilité et à leur mobilité, elles deviennent des agents de transmission à distance, lesquels sont capables d'empoisonner, après un long intervalle, des individus qui n'ont jamais eu de rapport immédiat avec un varioleux. A l'état de siccité le poison a une ténacité extrême ; intimement uni aux débris organiques qui lui servent de véhicule, il est déplacé avec eux, mais non modifié, par les courants atmosphériques; il reste indéfiniment célé, mais indéfiniment puissant dans les objets qui ont servi aux malades, et si, après un long intervalle il est enfin absorbé par un organisme en réceptivité, il témoigne par des effets non douteux qu'il n'a rien perdu de sa puissance première. A l'état frais, le poison a son maximum d'activité au moment où le contenu séreux des vésicules commence à se troubler ; d'après les résultats négatifs de certaines expériences, il est permis de croire que le poison n'existe ni dans le sang ni dans les produits de sécrétion des

Importation des Pockengiftes (*Œster. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1864). — Beraud, *Orchite et ovarite varioleuses* (*Arch. gén. méd.*, 1859). — Hervieux, *De la variole dans l'état puerpéral* (*Gaz. hôp.*, 1864). — Gandini, *Casi di vaiolo grave trattati coi Solfiti di Soda e di Magnesia* (*Gazz. med. ital. Lomb.*, 1864). — Chauveau, *Recherches sur les relations qui existent entre la variole et la vaccine* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1865). — J. Guérin, *Rapports de la vaccine avec la variole* (*Union méd.*, 1865). — Zavizianos, *Études sur les phénomènes spinaux dans les fièvres éruptives*, thèse de Paris, 1866. — Vingtrinier, *Rapport sur l'épidémie, etc.* Rouen, 1866. — Helmke, *Ueber die Incubationszeit der Pocken* (*Jenaïsche Zeits.*, 1866). — Welsche, *Intrauterine variola* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt.*, 1866). — Cornil, *Anat. de la pustule de la variole et de la vésicule de la varicelle* (*Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1866). — Eisenschitz, *Einige Beobachtungen über acute Exantheme im Kindesalter* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1866). — Kohn, *Ueber das gleichzeitige Vorkommen zweier acuten Exantheme an einem und demselben Individuum und über das Erythema variolosum* (*Wiener med. Wochen.*, 1867). — Popper, *Ueber das Blatterngift* (*Œster. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1867). — Frölich, *Die Eigenwärme im Fieber der wahren Blattern* (*Arch. d. Heilk.*, 1867). — Krauss, *Ein Fall von Lähmung des M. abducens als Nachkrankheit nach Variola* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1867). — Petersen, *Biblioth. for Læger*, 1867. — Einhorn, *Sitzungsprotokolle der Versamml. russ. Aerzte*, 1867. — Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867. — Besnier, *De la période d'incubation dans les maladies éruptives* (*Gaz. hôp.*, 1868). — Laboulbène, *Sur l'incubation de la variole* (*Gaz. hebdom.*, 1868). —

malades. Ce point, toutefois, ne me paraît pas complétement acquis. — La nature du poison est encore douteuse; des recherches récentes tendent à établir que le contage est constitué par des organismes inférieurs (animaux suivant quelques observateurs, végétaux suivant la majorité), mais la conclusion est encore prématurée; car en admettant, ce que je concède, que l'existence de ces organismes est constante, il faut reconnaître qu'ils n'ont dans la variole aucun caractère spécifique qui les distingue de ceux des autres maladies zymotiques; et par suite on doit se demander si ces formations organiques ne seraient pas un des effets de l'empoisonnement, au lieu d'être le poison lui-même.

La puissance du poison variolique est pandémique, mais elle est subordonnée à la réceptivité organique non-seulement quant au degré de ses effets, mais aussi quant à leur production. Le fait d'une immunité naturelle totale est prouvé par le grand nombre des individus qui échappaient à toute atteinte dans les épidémies de variole, antérieures à la découverte de la vaccine; le fait de l'immunité partielle, et variable selon la réceptivité individuelle, est établi par l'intensité variable des effets du poison chez divers malades dans le même temps et dans le même lieu. On n'est point fondé à attribuer cette pluralité de formes à la pluralité des poisons; car ici, comme dans le choléra, la forme la plus légère peut transmettre la plus intense; *la*

STOEHR, *Ueber Combination von Blattern und Syphilis* (*Arch. f. klin. Med.*, 1868). — KOERBER, *Bericht über die Pockenepidemie*, etc. (*Petersb. med. Zeits.*, 1868). — ZANIBONI, *Relazione dell'epidemia di vaiolo*, etc. (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1868). — BERNUTZ, *Variole anormale* (*Union méd.*, 1868). — CASTAINGS, *Essai sur la variole hémorrhagique*, thèse de Paris, 1868. — HIGGINBOTHAM, *Ein Fall von Variola hæmorrhagica* (*Petersb. med. Zeit.*, 1868). — SEILER, *Ueber die Pocken und Schutzmittel gegen dieselben*, etc. Zurich, 1868. — HUGUENIN, *Path. Beiträge*. Zürich, 1869. — KEITH, *Carbolic acid in scarlatina, measles and small pox* (*the Lancet*, 1869). — PAPPER, *A contribution to the clinical history of variolous disease* (*American Journ. of med. Sc.*, 1869). — GOUBEAU, *Des accidents qui compliquent la variole*, thèse de Paris, 1869. — ISAMBERT, *Union méd.*, 1869. — DU SÉJOUR, *La convalescence dans la variole*, thèse de Paris, 1869. — GROSS, *Blatternbehandlung* (*Wiener med. Wochen.*, 1869). — BALLARD, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — DESNOS et HUCHARD, *Des complications cardiaques dans la variole, et notamment de la myocardite varioleuse* (*Union méd.*, 1870). — DESNOS, *Considérations sur le diagnostic, le pronostic et la thérapeutique de quelques-unes des principales formes de la variole* (*Soc. méd. des hôp.* — *Union méd.*, 1870). — HAYEM. *Étude sur les myosites symptomatiques* (*Archives de physiol.*, 1870). — VIALIS, *Thèse de Paris*, 1870. — QUINQUAUD, *Sur les lésions viscérales diffuses de la variole* (*Gaz. hôp.*, 1870).

Voyez comme complément les bibliographies de l'endocardite, de la péricardite et de la myocardite.

poison est un, la réceptivité est multiple comme l'individu. D'un autre côté, on ne peut imputer les formes légères de la variole à la vulgarisation de la vaccine ; que ces formes favorables soient par là devenues beaucoup plus nombreuses, cela est positif, mais elles existaient avant la vaccine, et la preuve, c'est qu'à l'époque où l'on pratiquait l'inoculation artificielle de la variole, on avait bien soin de n'employer que le poison des cas les plus légers. L'idée théorique était erronée, puisque le produit dépend surtout du terrain et non de la semence, mais cette pratique prouve péremptoirement que les formes légères de la variole ont précédé la vaccine.

La réceptivité pour le poison variolique est égale dans les deux sexes, elle existe à tout âge même chez le fœtus, elle est de tous les pays et de toutes les races ; mais, à de rares exceptions près, elle est totalement éteinte par une première attaque de variole ; elle est détruite à un moindre degré par l'inoculation de la variole de la vache ou vaccine ; l'immunité ainsi conférée n'est pas absolue, elle a pour effet de substituer la forme légère de l'empoisonnement à la forme grave, mais cette propriété substitutive s'affaiblit à mesure que l'individu s'éloigne de l'époque de la vaccine, et ellé n'est restaurée que par une nouvelle vaccination. En raison de la généralisation de la vaccine, les formes légères dans les épidémies actuelles de variole l'emportent en nombre sur les formes intenses ; le rapport était inverse dans les varioles antérieures à l'inoculation vaccinale. — La faiblesse constitutionnelle, les mauvaises conditions hygiéniques, les excès et les fatigues de toute sorte, exposent aux formes graves de la maladie ; l'influence nocive de ces circonstances est telle, que je l'ai vue plusieurs fois annihiler l'action salutaire d'une vaccine dont la période de préservation n'était pas encore épuisée. — Les causes des épidémies sont ignorées, et les conditions qui y mettent fin sont plus obscures encore ; il faut admettre ou que le poison s'affaiblit à force de se reproduire, ou que l'épidémie cesse parce que tous les individus en réceptivité en ont subi l'atteinte ; ces explications sont rationnelles, mais hypothétiques.

Les formes cliniques de l'infection varioleuse sont au nombre de deux, savoir, par ordre de gravité décroissante : la variole ; — la varioloïde. Toutes deux ont pour manifestation extérieure une inflammation de la peau ou dermatite ; mais dans la variole cette inflammation est profonde, tandis qu'elle est superficielle dans l'autre forme. Le pronostic de la variole est sérieux, celui de la varioloïde est favorable ; enfin la durée est de quatre semaines et plus pour la variole (*variola vera*) ; — de deux à trois pour la varioloïde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les **lésions cutanées** de la variole vraie sont celles d'une dermatite suppurative et ulcéreuse, disposée par petits foyers plus ou moins nombreux. On a cru longtemps que cette inflammation était accompagnée d'une production pseudo-membraneuse, cloisonnant en loges le foyer ou bouton ; mais Hebra a montré que cette apparence résulte simplement de l'imbibition interstitielle et du soulèvement des diverses couches superposées de l'épiderme. Les lésions initiales sont des hyperémies circonscrites et isolées qui occupent toute l'épaisseur du derme jusqu'au tissu sous-cutané, mais qui ont leur plus grand développement dans le corps papillaire ; les papilles paraissent allongées par suite du développement des anses vasculaires, leur revêtement épidermique est fortement soulevé, et le réseau de Malpighi est épaissi en totalité (Bärensprung). Le bouton se présente alors sous forme d'une élevure rouge à peine saillante, indurée, circulaire, sans trace de cavité ni de liquide ; c'est une PAPULE. — Bientôt survient l'exsudation d'un liquide séreux qui imbibe les couches profondes de l'épiderme, en dissocie les éléments, et arrive sous la couche superficielle plus résistante qui l'arrête ; dans ce trajet le liquide refoule à la périphérie les cellules du réseau de Malpighi qui sont elles-mêmes gorgées d'un exsudat fluide, et ce sont ces cellules accumulées en zone circulaire au pourtour du bouton qui ont été prises pour une pseudo-membrane ; la couche épidermique superficielle est soulevée au centre par le liquide collecté, ainsi la papule a été transformée en VÉSICULE. — Dans une troisième phase, le liquide se trouble par suite de la formation cellulaire hyperplasique du réseau de Malpighi, la vésicule est changée en PUSTULE. — On peut constater alors que toutes les parties du derme qui ont été imbibées par l'exsudat liquide sont détruites par la suppuration (Bärensprung); aussi la pustule contient, outre le pus, des débris du tissu dissocié et détruit. Enfin, sous la pression croissante du liquide, la surface amincie de la pustule cède et se rompt, et après l'écoulement du contenu, on trouve au fond de petites ulcérations cratériformes, bien détergées; elles guérissent sans réparation complète de la perte de substance, en laissant des dépressions cicatricielles qui rappellent la forme de l'ulcération elle-même.

La dermatite des formes légères est superficielle, et plusieurs éventualités sont possibles ; la perte de substance n'existe que dans quelques boutons, sur les autres elle est à peine appréciable, et après la guérison il n'y a qu'un très-petit nombre de cicatrices déprimées, les autres sont si peu marquées qu'elles ne peuvent être discernées que de très-près. Dans d'autres cas, l'inflammation perd le caractère d'une inflammation interstitielle (diphthérie),

ou du moins l'exsudat est éliminé par dissociation sans nécrose du tissu, il n'y a pas du tout de perte de substance ; le contenu de la pustule se dessèche et se transforme sur place, avec l'opercule qui le recouvre, en une croûte d'un jaune plus ou moins brun (croûte melliforme), et quand ces croûtes tombent, il reste non pas des dépressions, mais des saillies circulaires d'un rouge foncé dues à la tuméfaction persistante du corps papillaire. Peu à peu ces saillies s'affaissent, la rougeur disparaît, et la peau ne conserve aucune trace de l'éruption. Cette variété coïncide souvent avec l'une des précédentes, et l'on retrouve alors quelques rares cicatrices, qui rappellent l'existence, mais non pas l'abondance de la pustulation.

Les boutons varioliques n'ont pas toujours à leur surface une disposition sphérique régulière, le centre est souvent déprimé en ombilic, comme si le soulèvement de l'épiderme avait été empêché en ce point par rétraction ou par adhérence. Cette *ombilication* dont on a fait à tort un caractère distinctif, n'est point constante ; elle n'est liée à aucune forme en particulier, et elle résulte soit de la présence d'un follicule pileux à l'orifice duquel le soulèvement épidermique est entravé, soit du maintien de l'adhérence entre les couches profondes de l'épiderme et la couche superficielle cornée qui forme l'opercule du bouton (Simon). Dans quelques cas on observe une apparence d'ombilic dans des boutons encore aplatis ; cet aspect est produit, selon Bärensprung, par la différence de coloration de l'exsudat qui est blanc à la circonférence et rouge au centre ; l'ombilication ne devient réelle qu'au début de la dessiccation qui commence par le centre.

Indépendamment du pus, des granulations et des jeunes cellules épidermiques, les pustules contiennent toujours, d'après Hallier, des spores de champignon Micrococcus animés de mouvements circulaires et réunis en filaments (chaînes de Mykothrix, selon Itzigsohn); dans chacun des anneaux de la chaîne on trouve un spore. De nouvelles observations sont nécessaires, surtout en présence des résultats négatifs obtenus par Lebert. — Le pus variolique renferme, outre l'eau, l'albumine et la graisse, de petites proportions de chlorhydrate et de phosphate de soude, de lactate d'ammoniaque et de phosphate de chaux (Lebert).

Le **sang** est sale, d'un noir brunâtre, peu coagulable, il imbibe fortement la membrane interne du cœur et des vaisseaux ; mais indépendamment de cette altération physique qui est commune à toutes les maladies infectieuses, il présente une altération chimique qui est en rapport avec le désordre des combustions interstitielles et la suspension de l'hématose cutanée (ASPHYXIE CUTANÉE) : la quantité d'urée est accrue, celle de glycose est diminuée, et avec un abaissement croissant de l'oxygène il y a une augmentation proportionnelle d'acide carbonique. D'après les observations récentes de Coze et Feltz, le sang contient une forme particulière de vibrions, et il tue les animaux auxquels il est inoculé. Sur ce point encore le jugement doit être

réservé. Lebert n'a pu jusqu'ici retrouver ces infusoires dans le sang des varioliques.

Telles sont les seules lésions constantes de la variole; elle peut tuer sans présenter aucune autre altération, et la mort ne peut être attribuée alors qu'à l'asphyxie du sang. Dans d'autres circonstances les lésions sont bien plus complexes et suffisent amplement pour rendre compte de la mort, alors même que l'éruption est assez rare pour n'avoir pas entravé sérieusement l'hématose cutanée. L'éruption, au lieu d'être limitée à la peau ou aux régions muqueuses qui y confinent, envahit les muqueuses viscérales et y provoque des accidents graves à échéance plus ou moins rapide : l'**enanthème** du pharynx, du larynx, des bronches, de l'intestin n'est point rare, et il est souvent la cause directe de la mort. Dans l'intestin, la phlegmasie est toujours interstitielle (diphthérique), et chaque pustule donne lieu à une ulcération arrondie qui intéresse tout ou partie de la muqueuse. L'éruption intestinale présente parfois une remarquable symétrie ; j'ai montré à la Société anatomique un gros intestin dans lequel les ulcérations étaient exclusivement et régulièrement distribuées sur les trois bandelettes longitudinales. — Les principaux viscères, les **reins** surtout sont le siége d'une hyperémie intense, et dans bien des cas ces derniers présentent les altérations de la néphrite interstitielle signalée par Beer. — Les **inflammations viscérales** sont au nombre des lésions inconstantes les plus communes ; elles portent sur les BRONCHES, la PLÈVRE, les POUMONS ou le CŒUR ; dans ce dernier organe elles affectent souvent l'*endocarde* ou le *péricarde,* mais elles peuvent aussi occuper le *myocarde,* ainsi que cela résulte des remarquables observations de mon savant collègue et ami Desnos, et de son élève Huchard ; cette myocardite qui est surtout liée aux varioles abondantes, est une cause de mort souvent méconnue. Elle présente les caractères anatomiques communs de l'inflammation du myocarde (voy. t. I, p. 544), mais elle est souvent limitée aux muscles papillaires. — Enfin, on constate dans un assez bon nombre de cas la *tuméfaction de la rate* et des organes lymphoïdes, une *entérite folliculeuse,* plus rarement des *infarctus hémorrhagiques,* des *stéatoses viscérales* et les abcès de la PYÉMIE. — Le sang renferme une proportion anormale de globules blancs (*leucocytose variolique*).

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

Plusieurs auteurs se sont plu à assigner à l'évolution de la variole une précision mathématique ; mais comme cette rigueur n'est pas dans la réalité des choses, leur description avec son apparence d'équation algébrique peut égarer le jugement. Oui certes, les grands phénomènes qui signalent le cours de la variole, j'entends parler de la régulière, ont une prédilection

pour certains jours ; mais de là à prétendre qu'ils ne s'en écartent jamais, ou que s'ils en dévient tout le cours de la maladie est modifié, il y a loin ; en fait, les choses ne se passent pas autrement dans la variole que dans les autres fièvres éruptives ; les dates assignées aux diverses phases n'expriment que des moyennes, et dans le particulier il faut admettre, à moins de nier l'évidence, de nombreuses oscillations en-deçà et au delà. Bien plus, l'oscillation ne porte pas seulement sur la date des phénomènes, elle atteint aussi leurs caractères propres, et dans une même forme de variole les symptômes peuvent présenter de nombreuses nuances individuelles, sans que les allures, l'évolution générale et la terminaison de la maladie soient notablement modifiées.

Une autre erreur, selon moi, a été commise. L'intensité des symptômes, les probabilités des lésions viscérales, les dangers d'asphyxie, les chances de pyémie sont en raison directe de l'abondance de l'éruption, et l'on oppose avec toute raison, sous ce point de vue, l'éruption minimum dite variole discrète à l'éruption maximum dite variole confluente. Mais partir de ce fait vrai pour scinder la description de la variole, pour séparer ces deux formes à l'égal d'espèces distinctes, pour attribuer à chacune d'elles une chronologie et des phénomènes particuliers, c'est méconnaître l'unité de l'espèce morbide, c'est oublier les formes intermédiaires qui, par transitions insensibles, conduisent de la discrète à la confluente, c'est ignorer enfin les notions de pathogénie. Les différences symptomatiques qui distinguent la variole confluente ne sont point liées à quelque caractère mystérieux inhérent à cette manifestation de l'empoisonnement variolique, elles sont purement et simplement la conséquence de la multiplicité des foyers de suppuration, et de l'existence presque constante en pareil cas d'une pustulation pharyngo-laryngée ; c'est pour cela que la fièvre de suppuration est plus intense, c'est pour cela que le gonflement des mains et du visage, que la salivation sont très-marqués, c'est pour cela enfin que tous les phénomènes graves vont s'atténuant de la variole confluente à la discrète, en passant par la cohérente, qui sous le rapport de l'abondance de l'éruption, est comme un moyen terme entre les deux types extrêmes. Qu'il me soit permis, pour préciser ma pensée, de recourir à une comparaison. Parce qu'une pneumonie de 5 centimètres est moins grave que celle de tout un poumon, décrira-t-on comme formes distinctes la pneumonie discrète et la confluente ? non certes ; si le second malade est beaucoup plus exposé que le premier à l'asphyxie et au collapsus, c'est qu'une plus grande partie du poumon est perdue pour l'hématose, et que la réparation de la lésion exige une plus grande dépense organique, mais dans l'un et l'autre cas c'est toujours une pneumonie, et quelque disparates que soient les nuances symptomatiques, elles ne résultent que de l'étendue du processus. La situation est la même dans la variole, et à l'unité morbide doit répondre l'unité de description. —

Il n'en est plus ainsi pour la varioloïde et la varicelle, qui diffèrent de la variola vera non plus seulement par les particularités issues de l'abondance de l'éruption, mais par les caractères mêmes de cette éruption, et par la marche générale de la maladie.

Variole (VARIOLA VERA). — L'**incubation,** que les recherches les plus récentes (Helmke) limitent entre onze et quatorze jours, n'est marquée par aucun phénomène caractéristique ; il n'est donc pas légitime d'en faire l'une des périodes de la maladie, à moins qu'on ne consente à admettre une maladie sans malade. La première période réelle est souvent appelée période prodromique parce qu'elle précède l'éruption spéciale ; c'est encore une erreur: les phénomènes de ce stade ne peuvent par aucun artifice de raisonnement être qualifiés de prodromes, ce sont des symptômes d'invasion qui appartiennent à la maladie pleinement constituée ; ils ne l'annoncent pas imminente comme des précurseurs, ils la révèlent *en état* d'activité par des témoignages actuels. Penser autrement, c'est borner la maladie à l'éruption : conclusion inacceptable, à moins qu'on ne veuille commettre la faute de ranger la variole et les autres fièvres éruptives parmi les dermatoses. Les expressions : période prodromique, prodromes, sont à rejeter totalement.

Première période. Invasion. — A ne juger que d'après les phénomènes appréciables sans exploration particulière, le début de la variole est des plus nets, car il est marqué par un frisson unique qui égale en intensité et en durée celui de la pneumonie ; ou bien par une série de petits frissons répétés qui se succèdent coup sur coup, comme ceux de la pleurésie par exemple. Mais ce frisson n'est point en réalité le symptôme initial ; il est précédé pendant vingt-quatre, trente-six et même quarante-huit heures, d'une élévation de température d'un degré à un degré et demi, laquelle n'est point assez forte pour provoquer l'épisode nerveux du frisson, mais qui est assez marquée pour engendrer un état de malaise, de fatigue et d'inappétence que l'on retrouve précédant le frisson chez tous les malades capables de donner des renseignements circonstanciés. Cette phase latente qui peut allonger la période d'invasion de quarante-huit heures, et qui a été méconnue avant la vulgarisation du thermomètre, ne permet pas d'accepter les proportions solennellement mathématiques qui ont été formulées touchant la durée soi-disant imperturbable de ce premier stade. Précoce ou tardif, le frisson est accompagné d'un ensemble de phénomènes vraiment caractéristiques que je distingue, pour la netteté de la description, en *constants* et *inconstants*.

Les PHÉNOMÈNES CONSTANTS sont la *fièvre* qui atteint, dès le premier ou le second jour après le frisson, le chiffre énorme de 40°,5, 41 degrés et même plus, et qui a les caractères d'une continue presque continente, c'est-à-dire qu'il y a à peine le matin quelques dixièmes de rémission ; cet apaisement est cependant assez marqué pour qu'on puisse facilement saisir l'exaspéra-

tion du soir. L'anorexie est absolue, la soif est intense, cela va sans dire, mais les malades éprouvent un *malaise*, une angoisse qu'on ne retrouve pas au même degré dans l'invasion des autres affections fébriles; l'action du cœur est précipitée, tumultueuse et pénible, les carotides ont des battements violents, le pouls d'une fréquence proportionnelle à la température est plein, dur et régulier, le visage et les yeux sont injectés, la céphalalgie continuelle est gravative et lancinante, le sommeil est nul ou bien il est agité et interrompu par des rêves pénibles et des cauchemars, tout annonce une atteinte profonde portée à l'organisme. Avec ces phénomènes généraux ou même avant le frisson, apparaissent des *douleurs lombaires* dont l'intensité varie depuis celle de la simple courbature permettant encore quelques mouvements, jusqu'à la violence de la douleur névralgique avec irradiations dans les membres inférieurs, dont l'immobilité peut être momentanément aussi complète que dans la paraplégie. Depuis que les travaux de Beer ont fait connaître les altérations du tissu interstitiel des reins dans la variole (*voy.* Néphrite), on a pu chercher dans ce processus local la cause de ces douleurs, mais cette interprétation n'est compatible ni avec la précocité du symptôme, ni avec ses caractères, ni avec ses effets sur la motricité des membres, et il convient de voir dans cette *rachialgie* le résultat d'une fluxion active sur l'axe spinal, et de la compression des nerfs au niveau des trous intervertébraux par les plexus veineux gorgés de sang. Des *accidents gastriques* complètent le tableau de ce premier stade; l'épigastre est le siége d'une *constriction pénible* qui acquiert souvent la vivacité d'une douleur véritable, cette douleur est provoquée et exaspérée par la pression, elle coïncide avec des *nausées*, des vomiturítions ou des *vomissements* qui d'abord alimentaires deviennent bientôt purement bilieux, et se répètent avec une fréquence variable. — A l'exception des vomissements qui cessent d'ordinaire vers la fin du second jour à partir du frisson, ou le commencement du troisième, tous les symptômes vont s'aggravant d'une manière continue et régulière jusqu'à l'apparition de l'exanthème qui marque la fin de cette première période.

La durée de ce stade supputée à dater du frisson, ou à dater du moment où le malade a eu conscience de son malaise, varie un peu; mais les observations récentes ne permettent pas d'admettre sans réserve la doctrine de nos devanciers touchant la relation qui existerait constamment entre la longueur de cette période et l'abondance de l'éruption. La proposition classique de Sydenham, que Trousseau a soutenue de son autorité, est la suivante : l'éruption qui débute à la fin du second jour ou au commencement du troisième est nécessairement confluente; l'éruption qui ne paraît qu'après trois jours et demi, ou quatre jours pleins, et *a fortiori* au cinquième jour, est certainement discrète. En ces termes je ne puis accepter aucun des membres de cette proposition. Je n'entends pas invoquer, cela va sans dire,

la période de calorification fébrile latente qui précède le début confirmé ; cette supputation, qui aurait pour effet de donner en tout cas au premier stade une durée supérieure à quatre jours, est entachée de subtilité, il ne serait pas logique de l'adopter ; je compte, comme on l'a toujours fait, à partir du premier frisson, ou à dater du moment où l'individu est assez mal à l'aise pour avoir la conscience qu'il est malade. Les choses étant ainsi précisées, je puis affirmer que j'ai vu des éruptions discrètes du second au troisième jour, des éruptions confluentes du troisième au quatrième inclusivement, et cela un très-grand nombre de fois, de sorte que je ne fais plus entrer en ligne de compte la durée du premier stade pour préjuger l'abondance de l'éruption ; le seul fait que j'aie observé en rapport avec la doctrine classique est le suivant : *après* quatre jours pleins, l'éruption n'est jamais confluente, elle est discrète ou cohérente. Les conclusions que mon observation m'a imposées, touchant la précocité possible de l'éruption discrète, sont pleinement confirmées par les relevés de Petersen à Copenhague. En prenant en bloc tous les malades, sans distinction de l'abondance de l'éruption, il a obtenu pour moyenne de la première période 2,95 jours ; or, sur les 793 cas qui ont fourni cette moyenne, il n'y a eu que 140 cas de variole confluente, d'où il résulte bien évidemment que l'éruption discrète a notablement devancé le terme qui lui a été assigné par Sydenham. En résumé, l'éruption peut apparaître du deuxième jour et demi au quatrième, quelle que soit son abondance, et l'observation thermométrique rigoureuse permet seule de formuler une proposition un peu moins vague qui est celle-ci : *l'éruption débute après la troisième exacerbation fébrile.* De même qu'il n'y a pas de rapport constant entre la durée de l'invasion et l'abondance de l'exanthème, de même il n'en existe aucun entre l'intensité des symptômes de cette première période et la gravité de la maladie. Cette proposition, fort importante au point de vue du pronostic, n'est absolument vraie que pour les phénomènes constants de ce stade ; parmi les phénomènes inconstants que je vais maintenant énumérer, il en est plusieurs qui permettent par eux-mêmes une appréciation anticipée de l'événement futur.

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS sont nombreux, mais ils n'ont pas la même fréquence ; les plus communs sont des *troubles nerveux*, douleurs, convulsions, délire, dyspnée, et des *efflorescences cutanées* qui doivent être soigneusement distinguées de l'éruption variolique elle-même.

La rachialgie régulière est parfois accompagnée de *douleurs anormales* qui siégent dans la poitrine, dans les côlons, dans les échancrures sciatiques ; ces symptômes, qui ajoutent beaucoup aux souffrances du malade, ont une signification pronostique fâcheuse, ils présagent, selon Borsieri, une variole maligne. — Le même arrêt a été prononcé au sujet des convulsions et du délire qui ne sont point rares dans ce premier stade, mais il est nécessaire d'introduire ici certaines distinctions, basées sur la pathogénie.

Les *convulsions* partielles ou générales de la période d'invasion n'ont aucune signification particulière chez les enfants, chez les sujets impressionnables, chez les femmes entachées d'hystérie ; elles dénotent simplement la susceptibilité naturelle du système nerveux, et disparaissent d'ordinaire avec le début de l'éruption ; elles n'apportent au pronostic aucun élément positif ; il n'en est plus de même des convulsions qui éclatent en dehors des conditions précitées, et de celles qui survivent à l'éruption ; celles-là sont d'une incontestable gravité.

Le *délire* exige plus impérieusement encore une analyse pathogénique rigoureuse. En fait, ce symptôme qui est si fréquent dans la période d'invasion de la variole, a trois origines possibles, et le pronostic varie pour chacune d'elles.—Les malades nerveux et excitables présentent souvent, à propos de la fièvre variolique comme à propos de tout mouvement fébrile, un délire doux, tranquille, parfois nocturne seulement, qui n'est accompagné d'aucune anomalie dans les allures générales de la maladie ; ce délire n'a pas de gravité, il cesse quand l'exanthème est effectué.— Dans d'autres cas heureusement rares, on voit éclater un délire violent qui coïncide avec une vive injection de la face et des yeux, qui ne présente aucune spécialisation définie, et qui coïncide avec des chiffres thermiques extrêmement élevés ; le désordre cérébral peut alors être imputé à l'excès même de la calorification, et il a une signification pronostique des plus sérieuses. Bien souvent il est lié à une éruption confluente, mais quelle que soit l'abondance de la pustulation, il annonce une maladie fort grave, on a vu dans ces circonstances la mort survenir dès le début de la seconde période.— Enfin on peut, par exception, observer dès le premier stade le délire alcoolique, qui ne se développe d'ordinaire que dans le second. Ce délire reconnaissable à son caractère bruyant et professionnel, à la trémulation de la langue et des membres, est une complication sérieuse, mais le pronostic en est subordonné à l'ancienneté de l'imprégnation alcoolique, à l'existence ou à l'absence des lésions viscérales qu'elle provoque, et *avant tout à la thérapeutique*. Cette analyse n'épuise peut-être pas toutes les formes possibles du délire de la période d'invasion, mais elle comprend au moins les principales ; elle montre la méthode à suivre dans l'observation, et elle révèle la gravité de la faute commise lorsqu'on parle en bloc, et sans autre indication, du délire de la variole.

La *dyspnée* n'est, dans son degré le plus léger, que l'exagération de l'oppression thoracique qui accompagne constamment l'invasion de la maladie ; mais dans certains cas elle acquiert, vers la fin du premier ou le commencement du second jour, une intensité telle qu'elle devient tout à fait alarmante ; le patient se plaint d'un poids qui l'étouffe, il s'épuise en efforts respiratoires qui restent stériles en raison de la fréquence et de la brièveté excessives des excursions thoraciques ; cependant l'examen de la poitrine

ne révèle aucune anomalie dans les viscères, et le désordre, d'origine nerveuse, reconnaît pour cause la fluxion des parties supérieures de l'axe spinal. Ce symptôme disparaît comme par enchantement au début de l'éruption ; tant qu'il existe il assombrit le pronostic, car sa gravité est en raison directe de son intensité, et le malade peut être tué par suffocation avant que la poussée cutanée n'ait emporté par une dérivation salutaire la fluxion spino-bulbaire. Cette dyspnée, si j'en juge par mes observations, n'existe jamais dans les varioles dont l'éruption est précédée d'une efflorescence abondante sur les téguments; ce fait justifie la genèse que j'ai assignée à ce phénomène. — Dans quelques cas la gène respiratoire, beaucoup moins marquée, tient au développement d'une phlegmasie du cœur ou de ses membranes; le fait est très-rare parce que ces complications cardiaques apparaissent plus tardivement.

Les *efflorescences cutanées* prémonitoires apparaissent dans le cours du second jour, elles sont plus fréquentes chez la femme que chez l'homme, mais, à ce fait près, nous ne savons rien des circonstances qui en déterminent l'apparition. Ces efflorescences, désignées en Angleterre et en France sous le nom de *rash*, ne sont liées à aucune forme de variole en particulier, et les assertions pronostiques absolues et contradictoires qui ont été formulées à leur sujet tiennent à ce qu'on n'a pas établi de distinction suffisante entre les diverses variétés. Sans parler de l'étendue qui est très-variable et qui a aussi son importance pronostique, le rash résulte de deux processus bien distincts, savoir de l'hyperémie ou de l'hémorrhagie cutanée.

Le *rash hyperémique* est constitué par des rougeurs diffuses plus ou moins générales qui s'effacent sous la pression pour reparaître aussitôt après; tantôt la rougeur est en grandes plaques tout d'une pièce, analogues à celles de la scarlatine (*rash scarlatiniforme*), tantôt elle est disposée par petites taches arrondies non saillantes, bien isolées, qui rappellent celles de la rougeole (*rash rubéoliforme*). Cette efflorescence peut être bornée aux plis articulaires, elle peut être générale, mais en tout cas elle présente de la façon la plus nette l'effacement à la pression qui caractérise la simple hyperémie cutanée ; la variété scarlatiniforme, quand elle est très-étendue, offre parfois à sa surface de petites vésicules miliaires qui complètent la ressemblance avec l'éruption scarlatineuse vraie, et l'on ne peut douter que la plupart des faits rapportés comme des exemples d'éruptions multiples et contemporaines ne soient tout simplement des rash scarlatiniformes ou rubéoliques méconnus. Ces rash hyperémiques ne durent guère que dix-huit à vingt-quatre heures, ils disparaissent à mesure que s'effectue la papulation variolique, et ils n'ont aucune signification pronostique définie.

Il n'en est pas de même du *rash hémorrhagique* dont le pronostic, toujours un peu inquiétant, devient absolument grave lorsque l'étendue est considérable. Ce rash est disposé en plaques ou en petites taches dont la grandeur varie

depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'un noyau de cerise; les plaques comme les taches ne pâlissent que peu ou point par la pression, ce qui dénote l'extravasation du sang dans les couches sous-épidermiques. Quand ce rash est limité, il a pour siége d'élection la partie sous-ombilicale du ventre, les aines, la région supérieure interne des cuisses et les creux poplités; lorsqu'il est ainsi circonscrit, il ne présage pas nécessairement une variole hémorrhagique ou grave, il est observé dans les formes bénignes et même dans la varioloïde ; toutefois, lorsqu'en raison du temps écoulé je ne suis pas certain que le malade jouisse encore de l'immunité vaccinale, j'envisage toujours ce phénomène avec une certaine inquiétude, que je conserve jusqu'au moment où l'éruption est accomplie. Si elle est normale, ce rash perd toute signification suspecte. Il est digne de remarque que le rash hémorrhagique limité est le plus souvent lié à une éruption tardive; à partir de l'apparition de la rougeur qui se montre du premier au second jour, il s'écoule deux ou trois fois vingt-quatre heures avant qu'on aperçoive les premières traces de l'exanthème; à mesure qu'il se développe, la rougeur du rash pâlit (dans les cas favorables), et au moment de la suppuration, la peau a repris sa coloration normale, ou bien elle ne présente plus que quelques taches pigmentaires. L'éruption variolique manque sur les régions atteintes de cette variété de rash. — Le *rash hémorrhagique généralisé* est composé d'un mélange de plaques et de taches sanguines qui occupent sans distinction de siége une plus ou moins grande partie du corps; les taches ont souvent la lividité des pétéchies proprement dites, et cet accident qui implique, soit une dissolution globulaire du sang, soit une dégénérescence aiguë des capillaires, est d'un pronostic inexorable; il annonce la variole hémorrhagique d'emblée, souvent même la mort a lieu avant que l'éruption ait pu s'accuser autrement que par quelques vésicules sanguinolentes affaissées.

Parmi les phénomènes inconstants de la période d'invasion, je dois encore signaler l'*épistaxis* qui est du reste assez rare. Chez les enfants, surtout si elle est unique et peu abondante, cette hémorrhagie n'est pas inquiétante ; mais chez l'adolescent et l'adulte, elle est positivement étrangère à la variole bénigne, et elle doit toujours inspirer quelques craintes touchant l'imminence d'une diathèse hémorrhagique. Enfin, la *diarrhée* qui survient parfois dans ce stade est un phénomène fâcheux, surtout chez les individus faibles; elle favorise en tout cas l'état d'adynamie, et souvent elle est l'indice d'une éruption intestinale qui est une complication toujours grave.

Seconde période. Éruption. — Cette période débute avec l'apparition de l'exanthème sous forme de MACULES, elle comprend l'intervalle nécessaire pour la transformation des taches initiales en PAPULES, puis en VÉSICULES, et elle cesse au moment où le contenu des boutons commence à devenir purulent, c'est-à-dire au moment où les vésicules prennent le caractère de PUSTULES. La période d'éruption fait alors place au stade de suppuration. Cette métamor-

phose a lieu au septième, plus rarement au huitième jour à compter du début de la maladie; conséquemment, selon que l'exanthème a été précoce ou tardif, selon que la suppuration est hâtive ou lente, la durée de la période d'éruption varie entre quatre et six jours. Nous verrons que ces oscillations présentent un rapport assez régulier avec l'abondance des boutons.

Après la troisième exacerbation fébrile, l'exanthème se montre au front, autour des yeux et de la bouche, et de là il s'étend rapidement au reste de la face, puis au tronc et aux membres. Il se présente d'abord sous forme de taches ou macules arrondies, non saillantes, d'un rouge plus ou moins vif, qui s'effacent sous la pression; mais l'aspect général des régions envahies diffère selon l'abondance de l'éruption, et il y a lieu d'en distinguer à cet égard quatre variétés, savoir : la variole discrète; — la variole en corymbes; — la variole cohérente; — la variole confluente. C'est au visage qu'il faut juger du caractère de l'exanthème.

Dans la FORME DISCRÈTE, les taches peuvent être rares ou nombreuses, mais elles ne se touchent jamais, elles sont séparées par des intervalles de peau saine au moins égaux au diamètre des macules, et bien souvent les boutons sont si peu abondants qu'il est très-facile de les compter exactement. — La FORME EN CORYMBES : une discrète disposée suivant une modalité tout à fait caractéristique; les taches sont réunies par groupes plus ou moins nombreux semblables à de grands groupes d'herpès; ces groupes ont généralement la forme d'un triangle sphérique, ils sont épars sur la face, sur le tronc et les membres, et dans l'intervalle de ces corymbes la peau est tout à fait saine; dans certains cas on n'observe sur la totalité du corps que quatre à six groupes de ce genre; dans d'autres ils sont beaucoup plus nombreux et partant plus rapprochés, mais toujours le caractère discret de l'éruption est affirmé par les deux particularités suivantes: entre les corymbes existent de grandes plaques de peau normale, et dans les corymbes eux-mêmes les boutons sont disposés comme dans les formes discrètes, c'est-à-dire qu'ils ne se touchent pas. — La FORME COHÉRENTE, souvent confondue à tort avec la forme en corymbes, a une tout autre disposition; avant d'être pleinement développées, les taches toujours nombreuses peuvent être isolées les unes des autres; mais quand le développement est achevé elles arrivent à se toucher par leur circonférence; elles diffèrent de la confluente parce que tout en se touchant elles n'empiètent pas les unes sur les autres, parce que leur contact périphérique est secondaire, parce que leurs dimensions sont aussi grandes que dans la discrète, parce qu'enfin dans la plupart des cas la cohérence n'existe qu'au visage, et que sur certains points du corps on retrouve une éruption nettement discrète ou corymbiforme. Dans les faits de ce genre qui sont les plus nombreux, la forme cohérente, au point de vue de la gravité de la maladie, appartient légitimement aux varioles discrètes; mais dans les cas exceptionnels où la cohérence est vraiment générale, la situation est exactement

la même que dans la confluente vraie. La raison est facile à saisir, je l'ai dite, j'y reviens en raison de son importance ; le danger de la confluente n'est point le fait de quelque caractère mystérieux de malignité inhérent à cette forme, il résulte tout simplement d'une part de l'étendue du travail de suppuration au moment de la maturation des pustules, et des chances plus nombreuses de pyémie; d'autre part de la suppression totale de l'hématose cutanée. Si donc, sans être rigoureusement confluente, l'éruption est assez cohérente pour produire ces effets complexes, le péril est le même, et si l'on rapprochait dans ce cas la cohérente de la discrète, on s'exposerait à des fautes graves de pronostic. — La FORME CONFLUENTE est reconnaissable d'emblée ; au lieu d'une poussée de taches isolées et distinctes, on observe sur la totalité du visage une rougeur vive et luisante comme celle de l'érysipèle ; cette rougeur qui semble uniforme ne l'est pas en réalité, elle est couverte d'un semis innombrable de petits points rouges, de sorte qu'elle donne à la main la sensation de la peau de chagrin. Ces petits points se touchent tous; aussi, lorsqu'ils prennent du développement, ils empiètent les uns sur les autres, et quand ils arrivent à l'état vésiculeux, au lieu de former des vésicules séparées, ils se réunissent en une vaste ampoule qui recouvre la face comme un masque de papier gris ou de parchemin mouillé (Morton). Quelque abondante que soit l'éruption sur le reste du corps, elle ne présente jamais sur toute son étendue cet aspect caractéristique ; mais on retrouve çà et là des régions à éruption ampullaire, et dans l'intervalle les boutons sont au maximum de cohérence. Dans les points mêmes où ils restent distincts, ils sont toujours beaucoup plus petits que dans la discrète, le volume étant naturellement en raison inverse du nombre. — Les boutons siégent principalement, mais non exclusivement à l'orifice des glandes pilifères et sébacées.

Dans les cas réguliers l'éruption est complète entre vingt-quatre et trente-six heures, c'est-à-dire qu'après ce délai il ne paraît plus de nouvelles taches ; la rapidité avec laquelle la poussée exanthématique est achevée m'a toujours paru proportionnelle à son abondance. Tandis que les dernières macules apparaissent sur les membres et jusqu'à la paume des mains et à la plante des pieds, les premières développées prennent le caractère d'élevures solides, de papules noueuses, et à ce moment l'éruption simule exactement la variété de rougeole dite boutonneuse. Mais dès le troisième jour de l'éruption (sixième de la maladie en moyenne) les choses changent ; les papules sont transformées en vésicules remplies de sérosité ; ces vésicules augmentent de volume durant un jour ou un jour et demi, et au cinquième jour de l'éruption, huitième de la maladie en général, le changement de la sérosité limpide en liquide lactescent et purulent indique la fin de la période d'éruption, et le commencement de la période de suppuration. Ces chiffres, qui sont ceux de la variole discrète, corymbiforme et cohérente discrète,

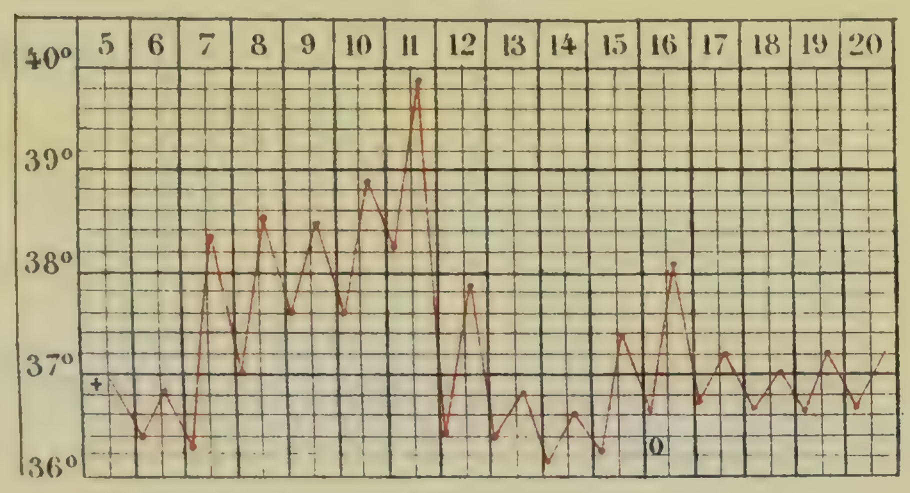
sont ceux que fournit l'observation objective simple ; dans toutes ces formes, c'est au huitième jour de la maladie en général qu'on constate les premières pustules, c'est-à-dire le début de la période de suppuration. Mais si l'on juge avec plus de précision d'après le moment où commence la fièvre de suppuration, cette date doit être modifiée, c'est dans la seconde moitié du septième jour que commence en réalité, dans la majorité des cas, le stade de maturation. — Dans les confluentes et les cohérentes abondantes, la durée de la période d'éruption est encore différente ; le début de la fièvre secondaire qui en marque le terme peut avoir lieu dès le sixième jour de la maladie, et il peut être différé jusqu'à la fin du huitième, ce qui donne pour le stade d'éruption proprement dit une durée oscillant de trois à cinq jours ; toutefois ce dernier chiffre est exceptionnel, et d'après mes observations le minimum de trois jours est le plus fréquent. Enfin quelques courbes démontrent la possibilité de la fièvre suppurative dès le cinquième jour, auquel cas la période d'éruption n'a que deux jours ou deux jours et demi, suivant que le stade d'invasion a compté trois jours ou deux jours et demi.

En résumé, si l'on apprécie la durée du deuxième stade d'après la marche de la fièvre, ce qui est la seule méthode rigoureuse, on peut poser comme moyenne les termes suivants : Dans la discrète et les formes voisines, la fièvre de suppuration qui marque le début de la troisième période apparaît au septième jour ; dans les confluentes elle commence au sixième.

Dès que l'éruption est commencée et régulière, les symptômes pénibles de la première période s'amendent, et en quelques heures le malade éprouve un sentiment de bien-être, une *euphorie* des plus notables. Ce changement est d'autant plus marqué que l'éruption est moins abondante ; il est complet dans les discrètes dès le second jour de l'éruption, à ce point que le malade se croit hors d'affaire; il est à peine appréciable dans les confluentes, où les symptômes douloureux et le malaise général de l'invasion sont presque aussitôt remplacés par les phénomènes pénibles de l'éruption muqueuse et de la suppuration. La même différence existe dans le mouvement fébrile : dans les discrètes et les formes analogues la fièvre tombe avec le début de l'éruption par une défervescence des plus nettes, qui est complète d'ordinaire en vingt-quatre heures et ramène la température à un chiffre normal ou voisin du normal. Dans les confluentes la défervescence a également lieu, mais elle ne coïncide pas avec le début de l'éruption, elle est tardive, plus lente à se faire, conséquemment la rémission est de courte durée, ce qui a fait croire à la continuité de la fièvre dans cette forme de variole; l'observation thermométrique a démontré que la rémission est constante, et qu'elle peut même exceptionnellement descendre jusqu'à l'apyrexie complète, mais cet état persiste au plus douze heures (*voy.* les figures 48 à 52).

Fig. 48.

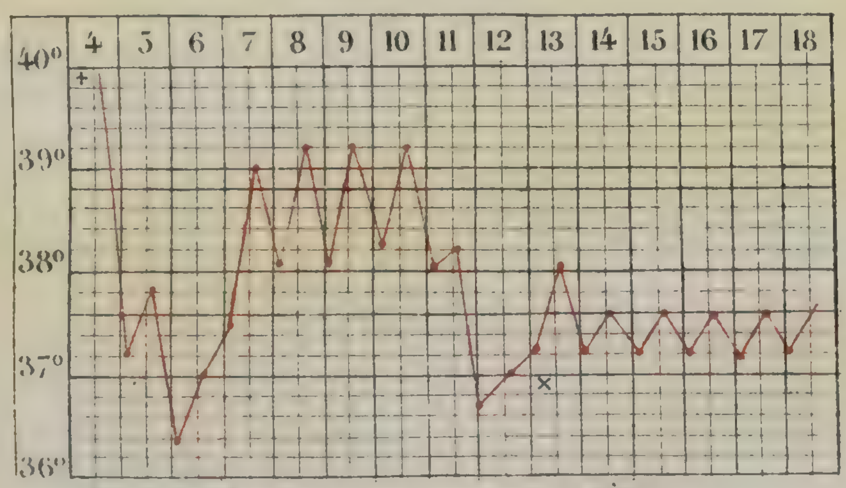
Variole discrète régulière. Fièvre secondaire au début du 7ème jour.
Homme de 25 ans.



+ Eruption dans le cours du 3ème jour. — 0 Diarrhée.

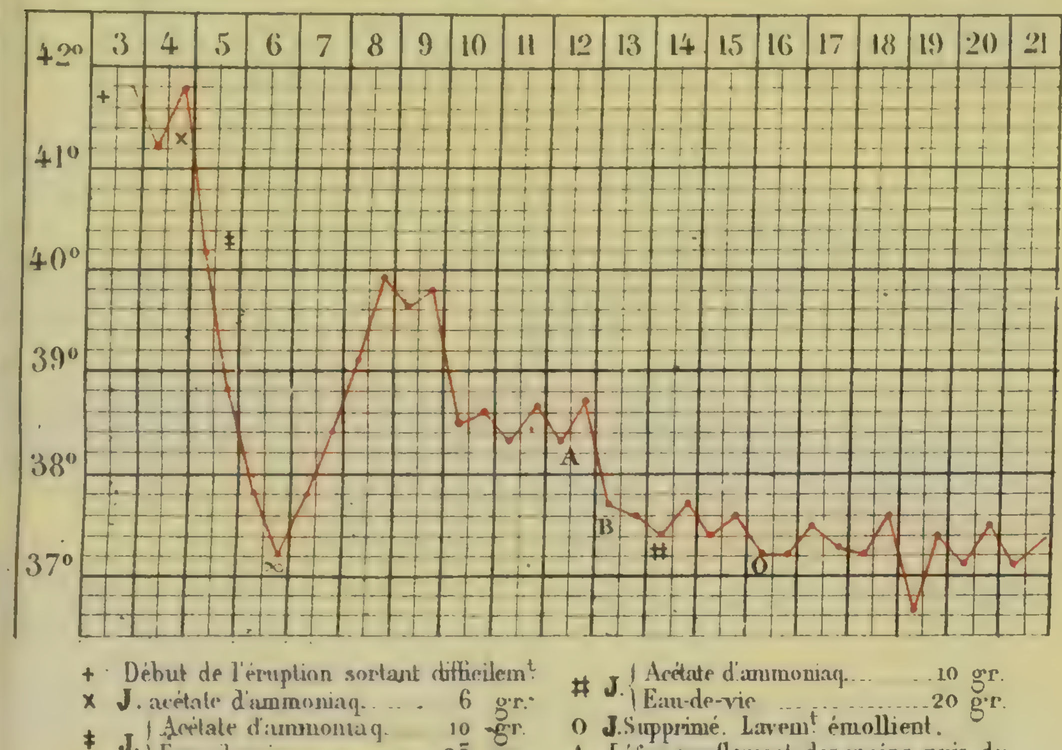
Fig. 49.

Variole discrète régulière. Fièvre secondaire à la fin du 6ème jour.
Homme de 35 ans.



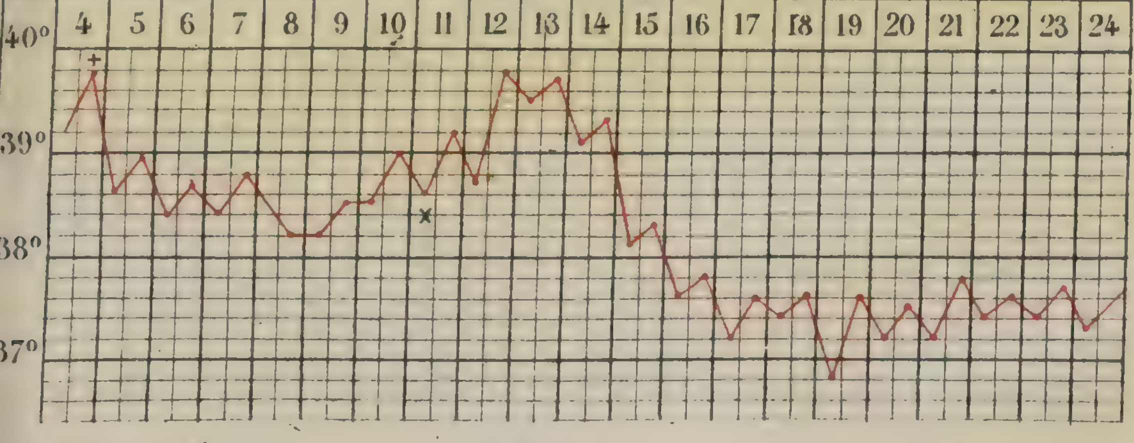
+ Début de l'éruption au commencement du 4ème jour.
× Diarrhée.

Fig. 50.
Variole cohérente discrète. Défervescence nette. Fièvre secondaire du 6ème au 7ème jour.
Homme de 21 ans.



+ Début de l'éruption sortant difficilem.t
x J. acétate d'ammoniaq. . . . 6 gr.
‡ J. { Acétate d'ammoniaq. 10 gr. / Eau-de-vie . . . 25 gr.
Sinapismes précédés de Ipéca . . 2 gr.
∞ J. { Acétate d'ammon. . . 10 gr. / Eau-de-vie . . . 40 gr.
J. { Acétate d'ammoniaq. . . . 10 gr. / Eau-de-vie . . . 20 gr.
O J. Supprimé. Lavem.t émollient.
A Léger gonflement des mains, puis du pied gauche, augmentant le lendemain.
B Sueur abondante. Miliaire.

Fig. 51.
Variole cohérente confluente. Défervescence presque nulle après l'éruption.
Homme de 28 ans.



+ Début de l'éruption. x Orchite.

L'éruption débute sur les muqueuses en même temps que sur la peau, c'est ce dont il est facile de se convaincre par l'examen direct des parties accessibles ; si elle paraît plus tardive lorsqu'on en juge seulement par les symptômes subjectifs, c'est qu'au commencement l'*exanthème* ne produit aucune incommodité bien notable ; ce n'est que lorsque les boutons ont déjà acquis un certain développement qu'ils s'accusent par des désordres qui ne permettent plus de les méconnaître. L'éruption muqueuse est en rapport par son abondance et son extension avec celle de la peau ; dans les varioles très-discrètes elle peut manquer complétement, et si elle existe elle est généralement bornée aux conjonctives, au pharynx, au larynx et à la trachée, déterminant du larmoiement et de la photophobie, de la difficulté dans la déglutition, de l'enrouement et de la toux. Dans les confluentes l'exanthème est plus abondant dans les régions précédentes, et en outre il peut s'étendre aux bronches, à l'intestin, à l'urèthre et au vagin ; il provoque alors dès la fin du stade d'éruption des symptômes intenses qui peuvent acquérir une grande gravité ; la conjonctivite est violente, la photophobie est absolue, la dysphagie à peu près complète coïncide avec un flux salivaire continuel ; il y a de l'aphonie, de la suffocation, une toux quinteuse analogue à celle du croup, enfin une diarrhée dysentériforme, de la dysurie, et chez la femme des douleurs brûlantes à la vulve et dans le vagin. Ces derniers phénomènes sont plus tardifs, l'éruption n'atteignant ces parties qu'après les muqueuses supérieures.

Tels sont les symptômes constants, au degré près, du stade d'éruption.

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS sont tous des phénomènes graves ; ils sont de trois ordres : les uns consistent dans la persistance anormale de certains symptômes de la période d'invasion ; — les autres ont trait au mode de l'éruption ; — les autres enfin sont constitués par des complications viscérales.

La persistance des désordres cérébraux, notamment du délire et de la somnolence, après le début de l'éruption est un fait grave, à ce point que Freind a déclaré la mort certaine, toutes les fois que le délire dure encore au quatrième jour de l'éruption. Ce pronostic est trop absolu, parce que l'observateur n'a pas distingué le délire alcoolique qui survit très-fréquemment à l'exanthème et même augmente de violence après l'apparition des boutons, sans que pour cela l'issue soit nécessairement mortelle. Mais pour le délire non alcoolique qui est imputable soit à l'excitabilité anormale du cerveau, soit à l'altération du sang par le poison variolique, l'arrêt de Freind n'est pas trop sévère, à condition toutefois que l'éruption se fasse régulièrement et en son temps. Si au contraire l'exanthème est tardif et difficile, c'est lui qui doit dicter le pronostic et non pas le délire ; il peut fort bien arriver qu'après deux ou trois jours d'oscillations inquiétantes,

l'éruption se régularise, que le délire disparaisse, et que dès lors tout rentre dans l'ordre. J'ai vu plusieurs cas de ce genre, et j'en ai rapporté un des plus probants dans ma clinique. — Le délire du stade d'éruption prend parfois la violence de la manie furieuse, avec impulsions au suicide, et alors même qu'une surveillance rigoureuse prévient l'accomplissement de cet acte, le patient est voué à une mort certaine, il succombe au début de la troisième période.

Quelle que soit l'abondance de l'éruption, elle peut présenter certaines irrégularités qui ont trait ou au mode de son apparition, ou à son caractère. Les boutons sortent difficilement, pour ainsi dire un à un, de sorte que l'éruption qui devait être complète en vingt-quatre heures, n'est pas encore achevée après quarante-huit ou soixante heures ; dans ce cas, il n'y a pas de défervescence fébrile, pas d'euphorie; au contraire, s'il n'y avait pas eu de délire ou de spasmes dans la période d'invasion, ces symptômes apparaissent avec une grande intensité, et ils persistent jusqu'à ce que l'exanthème soit complété. Cette situation est fort grave, mais non désespérée ; dans bien des cas l'éruption, ralentie et pénible, finit par aboutir, les organes internes sont aussitôt dégagés des fluxions qui en troublaient les fonctions, les symptômes nerveux ou adynamiques se dissipent, et après cette étape laborieuse, le patient peut parcourir heureusement les autres phases de la maladie, si toutefois la variole est discrète. Dans les confluentes, cette allure particulière ajoute beaucoup au danger de cette forme redoutable, et alors même que l'éruption s'achève, le péril n'est pas atténué, car on observe presque constamment un affaissement mortel de l'exanthème dans le cours de la troisième période, notamment le onzième et le treizième jour. — Dans les discrètes comme dans les confluentes, la mort est certaine dans le second stade, si l'éruption reste avortée ; cette anomalie est positivement plus fréquente dans les discrètes, d'où la proposition classique que la variole discrète tue plus rapidement que la confluente. Cependant cette évolution imparfaite peut également être observée dans cette dernière, auquel cas la mort y est aussi précoce que dans la discrète, elle a lieu le septième ou le huitième jour. Le plus souvent la mort résulte de la violence croissante des accidents cérébraux, auxquels succède par névrolysie le coma final ; dans des cas plus rares elle est amenée par une congestion intense de l'appareil broncho-pulmonaire ; les malades qui ont eu de la dyspnée dans la période d'invasion succombent parfois aux progrès de la suffocation, sans que l'autopsie rende bien compte du fait ; il en est enfin qui sont tués par une parésie cardiaque, due à une dégénérescence graisseuse aiguë du myocarde. — Il est essentiel de noter que cette lésion peut se développer silencieusement quoique l'éruption marche très-bien ; et la *mort subite* qui tue parfois les malades au septième ou huitième jour des varioles discrètes (plus rarement dans les confluentes), alors que rien n'avait éveillé les craintes du

médecin, n'a pas d'autre cause qu'une syncope, due à cette altération du muscle cardiaque.

Tout en se faisant au jour voulu et avec la rapidité convenable, l'éruption peut présenter dès son apparition un caractère particulier qui présage une mort prochaine ; les macules sont pétéchiales, plus tard les vésicules sont remplies de sérosité sanguinolente, il s'agit alors de la *variole hémorrhagique* d'emblée. Cette variété ne doit pas être confondue avec la variole qui ne devient hémorrhagique qu'à la période de suppuration ; elle est souvent précédée, mais non toujours, du rash hémorrhagique dont il a été question, et elle tue plus certainement encore que la variole hémorrhagique secondaire; elle coïncide ordinairement dès l'apparition des macules avec des hématuries, des hémoptysies, ou quelque autre hémorrhagie. C'est chez les sujets cachectiques, chez ceux dont l'organisme est altéré par de mauvaises conditions de vie qu'on observe cette forme redoutable, qui peut être discrète ou confluente.

On voit par là combien sont nombreux et divers les périls du stade d'éruption ; néanmoins dans les confluentes, le danger augmente encore avec la période de suppuration qui est la plus grave de toutes, tandis que dans le groupe des discrètes, il y a très-rarement lieu de craindre après le neuvième jour.

Troisième période. Suppuration. — L'aspect de l'éruption varie selon son abondance. Dans les VARIOLES DISCRÈTES, chaque bouton, au début de la suppuration, augmente de volume et prend une forme régulièrement hémisphérique, en même temps que l'épiderme soulevé et aminci laisse apercevoir la couleur blanchâtre, puis blanc-jaunâtre, du pus qu'il recouvre. La saillie des pustules est toujours en raison inverse de leur nombre, et c'est au commencement de cette période qu'apparaît le plus nettement l'ombilication sur les points qui doivent la présenter. Tandis que ces modifications ont lieu dans l'intérieur des boutons, des phénomènes non moins notables se passent à leur périphérie : sous l'influence du travail de suppuration les téguments sont fluxionnés dans une étendue à peu près égale à celle du bouton lui-même, et ils prennent une teinte d'un rouge rosé (*halo*), comparée par Borsieri à la couleur de la rose de Damas; cette teinte s'efface sous la pression pour reparaître aussitôt, et elle s'éteint définitivement lorsque la suppuration est achevée. Si, quoique la variole soit discrète, l'éruption est assez nombreuse pour que les auréoles périphériques se touchent, les pustules émergent sur un fond rouge uniforme; dans le cas contraire, chaque bouton forme, avec son auréole, un foyer purulent distinct, et les espaces tégumentaires interposés ont une teinte normale qui fait ressortir par un frappant contraste la vivacité du processus local. Au niveau de chaque bouton, la fluxion est accompagnée d'une tuméfaction légère, mais dans les varioles réellement discrètes, les régions tuméfiées ne se fusionnent jamais

de manière à déterminer le gonflement général et uniforme de toute une région. La suppuration commence par les boutons qui ont apparu les premiers; aussi à la face, elle devance de 36 à 48 heures celle des extrémités.

Les différences que présentent à ce moment les varioles confluentes résultent tout simplement du nombre des boutons. En raison même de leur abondance, ils sont infiniment plus petits, ils se touchent et se fusionnent de sorte qu'il n'y a plus d'auréoles rouges périphériques distinctes; il y a un semis de vésicules purulentes grisâtres sur un fond uniformément rouge, livide et brillant; et par places, de vastes ampoules purulentes résultant de la fusion totale d'un certain nombre de pustules. Le travail de suppuration est accompagné comme tantôt, d'une tuméfaction qui intéresse toute l'épaisseur de la peau et le tissu sus-cutané, mais en raison de la confluence, de la réunion des parties tuméfiées, il résulte de là un gonflement d'ensemble qui, sur le visage, apparaît vers le huitième ou le neuvième jour de la maladie. Ce gonflement produit sur la face une hideuse déformation; les joues sont exubérantes au point que les traits sont absolument méconnaissables, les lèvres épaissies sont déviées et présentent leur surface muqueuse, les paupières œdémateuses ne peuvent être soulevées, les yeux restent absolument clos. La situation du patient est alors aussi lamentable que son facies est horrible ; il ne peut imprimer un mouvement au masque facial, il est privé de lumière, de plus comme c'est à ce moment que l'éruption muqueuse est à son maximum, il est tourmenté d'une dysphagie et parfois d'une dyspnée intenses, il éprouve de vives douleurs dans la gorge, et la fluxion qui a lieu sur les glandes salivaires par irritation de voisinage, détermine un flux incessant de salive filante, qui s'écoule jour et nuit de la bouche entr'ouverte. Cet état persiste jusqu'au onzième ou douzième jour ; à ce moment la poussée phlegmasique est achevée sur les parties atteintes les premières par l'éruption ; la face se dégonfle, la salivation diminue, mais les boutons arrivent sur les membres à leur période d'acmé, et les extrémités présentent à leur tour, du douzième au treizième jour, un gonflement plus ou moins notable, qui est très-douloureux dans les régions où l'épiderme est épais, à la plante des pieds et à la paume des mains. A la face comme aux membres, le gonflement est proportionnel à l'abondance de l'éruption et à l'intensité du processus phlegmasique local ; on a regardé avec raison comme un signe très-fâcheux l'absence ou le faible développement de ce symptôme, mais cette importance pronostique du gonflement est indirecte si je puis ainsi dire ; il n'a par lui-même aucune influence salutaire ; seulement sa présence au degré convenable est le signe d'une suppuration qui se fait bien, son absence est l'indice d'une suppuration insuffisante ou nulle; or, c'est le défaut de suppuration, c'est l'affaissement consécutif de l'exanthème qui fait le danger, et non point du tout le défaut du gonflement en lui-même. — Lorsque la salivation proprement dite cesse, le malade est tourmenté par

un phénomène non moins pénible ; l'arrière-gorge et le larynx sont obstrués par des mucosités épaisses résultant de l'angine varioleuse, et comme les muscles pharyngo-palatins sont en partie privés de motilité, comme, d'autre part, les forces sont toujours plus ou moins prostrées, le patient ne peut, malgré ses efforts, se débarrasser de ces produits encombrants, et si la lésion se prolonge dans la trachée et les bronches, il peut être tué par cette asphyxie toute mécanique.

La fièvre secondaire ou de suppuration qui s'allume au début de cette période (septième jour dans les discrètes, sixième dans les confluentes) est subcontinue comme la fièvre d'invasion, avec des rémissions toutefois un peu plus marquées ; elle est en rapport pour son intensité et sa durée avec l'abondance de l'éruption ; elle tombe d'ordinaire au onzième jour dans les discrètes, et se prolonge jusqu'au treizième dans les confluentes ; elle peut présenter un chiffre thermique aussi élevé et même plus élevé que la fièvre initiale, et le pronostic est d'autant plus sérieux que la température est plus élevée. Avec cette fièvre reparaissent, même dans les cas réguliers et favorables, tous les symptômes pénibles de l'invasion : malaise général, agitation, insomnie, souvent délire, à quoi il faut ajouter les douleurs de la face et des membres, causées par le gonflement, et les désordres si nombreux produits par les éruptions muqueuses. — La chute de la fièvre marque la fin de ce stade, et le malade arrive rapidement ensuite à un état de mieux-être définitif ; mais de nombreux et graves incidents peuvent dévier les allures de cette période.

L'élévation de la température, même modérée, peut, chez les individus prédisposés, ramener le *délire fébrile* dont j'ai parlé à propos de l'invasion ; mais quand la chaleur fébrile est intense, elle détermine chez tous les malades des désordres cérébraux et une *combustion organique* rapidement mortels. C'est ainsi que, même dans une variole discrète, Leo a vu succomber un patient au dixième jour avec la température colossale de 42°,8. Dans d'autres cas plus nombreux, la calorification ne tue pas aussi vite, ni aussi directement ; elle amène du huitième au dixième jour un état de *collapsus* et d'*adynamie ;* épuisé, l'organisme ne peut faire les frais du travail de suppuration, les phlegmasies locales sont nulles ou peu accusées, et le malade est tué au onzième, au treizième ou au quatorzième jour, par une congestion pulmonaire qui l'asphyxie. — Dans d'autres circonstances, la calorification excessive semble altérer plus spécialement le sang ou les capillaires ; ce qui est certain, c'est qu'on voit éclater au moment de la suppuration une véritable *diathèse hémorrhagique aiguë ;* les boutons se remplissent de sang, des pétéchies apparaissent dans leur intervalle, des hémorrhagies ont lieu par diverses voies, et la mort a lieu du dixième au quatorzième jour ; cette forme hémorrhagique secondaire est bien plus fréquente dans les confluentes que dans les discrètes, mais ces dernières y sont pourtant exposées. Cette variété

n'est point rare chez les alcooliques ; c'est d'ailleurs durant cette période que le *délire alcoolique* atteint toute sa violence, et bien souvent la mort lui est directement imputable. — Il se peut que cette phase ait été heureusement traversée, que la suppuration ait été convenablement effectuée, et cependant, dans les confluentes, le malade est encore exposé à deux causes de mort. Au douzième ou treizième jour, la fièvre ne tombe pas, mais elle change de caractère ; elle devient franchement rémittente ou même intermittente, elle est accompagnée de petits frissons, l'éruption au lieu de se dessécher régulièrement, s'affaisse subitement par places, c'est là l'indice d'une *résorption purulente,* et la pyémie tue le patient du quinzième au dix-septième jour. — Ailleurs, les choses se passent encore autrement. Quand la confluence est bien établie, et la suppuration faite, le malade, sans présenter aucune lésion viscérale appréciable, tombe dans un état de somnolence précédé ou non d'un peu d'agitation, il a du subdelirium, la respiration devient brève, irrégulière et incomplète, la cyanose apparaît, et l'altération asphyxique du sang atteignant le degré où elle est incompatible avec la vie, le patient succombe. L'asphyxie a pour cause la *suppression des fonctions de la peau;* le malade est dans la même situation que l'animal enduit d'un vernis imperméable, et il est tué comme lui par la suspension absolue de l'hématose cutanée. Cette cause de mort, parfaitement indiquée par Sydenham, est réellement fréquente, et c'est à tort qu'elle est passée sous silence par la plupart des auteurs; dans bien des cas de varioles confluentes devenues mortelles à l'époque indiquée, l'autopsie ne révèle aucune lésion suffisante, et l'*asphyxie cutanée* peut seule être mise en cause. Les modifications du sang qui en résultent ne sont pas bien élucidées, mais les principales sont sans doute la rétention des produits excrémentitiels éliminés par la peau, et le changement de proportion des gaz dans le sang. Ce dernier élément pathogénique est d'autant plus probable que les intéressantes recherches de Brouardel ont démontré, dans la variole hémorrhagique, un abaissement du chiffre total des gaz jusqu'à la moitié de la quantité normale.

J'ai déjà signalé le danger que peut entraîner l'angine varioleuse au point de vue d'une asphyxie mécanique; dans d'autres cas, les lésions laryngées donnent lieu à un *exsudat fibrineux,* ou à une *infiltration œdémateuse des régions sus-glottiques;* parfois aussi, lorsque l'adynamie est profonde, la vitalité de la peau est détruite sur certains points par le processus phlegmasique, il y a des *plaques gangréneuses,* et les boutons, au lieu de contenir du pus, sont remplis de *sérosité sanieuse;* il y a toujours alors de vastes décollements épidermiques.

Il faut compter encore avec les *phlegmasies viscérales* qui sont fréquemment observées dans cette période. Les plus précoces sont celles du cœur, mais au point de vue de la gravité, il y a une distinction complète à établir entre les varioles discrètes et les confluentes. Dans les premières, ce sont principalement

des *péricardites* et des *endocardites* qui sont observées; elles se développent entre le sixième et le dixième jour, principalement le huitième et le neuvième (Desnos et Huchard); parfois cependant elles débutent plus tôt, dès le troisième jour, et en 1867 j'ai observé chez un jeune homme, à l'hôpital Saint-Antoine, une endocardite parfaitement caractérisée au premier jour de la fièvre d'invasion. Ces complications qui passent inaperçues si l'on n'a pas soin d'examiner tous les jours le cœur des malades, sont en général sans gravité; elles s'éteignent au déclin de la variole, et il est même *fort rare* qu'elles laissent après elles des altérations valvulaires persistantes. — Dans les varioles confluentes la *myocardite* a une fréquence et une importance pronostique qui ont été nettement établies par les remarquables recherches de Desnos et Huchard. Quand cette myocardite a une marche très-rapide, elle peut tuer par paralysie cardiaque dès le huitième jour; dans le cas contraire, elle persiste pendant la période de suppuration, et tue à la fin de ce stade ou même dans le suivant par les progrès de l'asystolie cardiaque; dans ces cas prolongés, il n'est pas rare d'observer dans les derniers jours le subdelirium à exacerbation nocturne propre à toutes les asystolies graves, et qui est dû à l'insuffisance de l'irrigation artérielle dans l'encéphale. — D'autres complications sérieuses peuvent être observées à la fin du troisième stade de la variole confluente, ce sont des *inflammations pleuro-pulmonaires*, plus rarement des *méningites* et des *congestions cérébrales*. — Des accidents qui, pour n'être pas mortels n'en sont pas moins d'une extrême gravité, peuvent atteindre les *yeux;* tandis que le malade a les paupières closes par la conjonctivite et le gonflement œdémateux des tissus, l'inflammation peut gagner la cornée, déterminer un hypopyon et aboutir, soit à l'opacité de la membrane transparente, soit à la fonte purulente de l'œil; le patient reste borgne ou aveugle. Pour ne pas se laisser surprendre par ces redoutables phénomènes, il faut surveiller attentivement l'éruption conjonctivale, et s'astreindre à examiner fréquemment les surfaces oculaires. — A cette même période enfin appartient un accident rare sans gravité notable, je veux parler de l'épanchement dans les tuniques vaginales, lequel se résout en général spontanément vers le vingtième jour (orchite, vaginalite varioleuse). Quelques faits, cités par Béraud, tendent à établir qu'une fluxion semblable peut avoir lieu sur les ovaires.

Quatrième période. Dessiccation. — Après la chute de la fièvre de suppuration, les pustules commencent à se dessécher suivant l'ordre de leur apparition, c'est-à-dire en premier lieu sur la face, parfois même la dessiccation commence sur quelques points avant la défervescence fébrile, parce que la fièvre est encore maintenue par les boutons qui n'ont pas achevé leur évolution; c'est pour ce motif que, dans certains cas, on peut trouver sur le visage des pustules en voie de dessiccation dès le neuvième jour, bien que la fièvre ne soit pas encore tombée. Dans les discrètes et les cohérentes qui

s'en rapprochent, les pustules, principalement à la face, se rompent, elles laissent échapper une substance jaunâtre, comparable au miel, qui se concrète à l'air en produisant des croûtes épaisses, d'une couleur jaunâtre ou verdâtre caractéristique. Lorsque ces croûtes arrivent au contact, elles couvrent la face d'un masque mélicérique qui révèle au premier coup d'œil le caractère discret de l'éruption. Sur le corps, les choses peuvent se passer de la même manière, le plus souvent pourtant les pustules ne se rompent pas, elles s'affaissent par concrétion du contenu, et se transforment au bout de deux ou trois jours en une croûte d'un jaune brunâtre qui molle d'abord, se dessèche ensuite. — Ce dernier mode de dessiccation est le plus fréquent dans les confluentes; ce qui est bien certain, c'est que les belles croûtes jaunes épaisses sont étrangères à cette forme ; la dessiccation produit sur la face un masque gris, sur le corps de grandes écailles noires imbriquées les unes sur les autres, et le malade exhale alors une odeur nauséabonde dont aucune comparaison ne peut donner l'idée. L'irritation nouvelle que ces concrétions produisent sur le derme détermine souvent, mais non toujours, un nouveau mouvement fébrile de 24 à 36 heures de durée, désigné par Leo sous le nom de fièvre tertiaire ou de dessiccation. Avant d'admettre dans un cas donné cette fièvre tertiaire il faut s'assurer, par un examen complet, de l'absence de toutes les complications pyrétogènes qui peuvent survenir dans cette période. En tout cas, l'irritation de la peau produit surtout à la face une tension et un prurit qui portent souvent les malades à arracher les croûtes, à la suite de quoi le derme est saignant, d'un rouge livide, et les cicatrices sont plus nombreuses et plus difformes. — Lorsque la chute des croûtes a été laissée à elle-même, les téguments une fois débarrassés présentent une teinte vineuse uniforme d'abord, puis tachetée, qui rappelle la disposition de l'exanthème, et ce n'est qu'après la disparition de cette teinte qui s'efface lentement qu'on peut apprécier le nombre et l'étendue des cicatrices. — La dessiccation est achevée du quatorzième au dix-huitième jour, mais ce n'est guère que du vingt-cinquième au vingt-huitième que la chute des croûtes et la régénération de l'épiderme sont complètes. Durant cet intervalle, des débris plus ou moins volumineux se détachent du corps du malade, remplissent ses linges, se répandent dans l'atmosphère, et la diffusion de ces éléments toxiques rend cette période particulièrement dangereuse au point de vue de la transmission de la variole.

Avec le commencement de la dessiccation tout malaise disparaît. Le malade recouvre le sommeil, la convalescence est commencée, et la guérison est complète avant même que la desquamation soit achevée.

Les phénomènes inconstants de cette période sont nombreux, mais ils sont presque exclusivement observés dans les cohérentes et les confluentes. La *pyémie* et l'*asphyxie cutanée* peuvent permettre au patient d'atteindre le début de la dessiccation, et le tuer à ce moment que l'on considère bien à

tort comme le signal de la fin du danger. Lorsque l'éruption intestinale a été abondante, on voit apparaître les symptômes d'une *colite ulcéreuse* qui épuise le patient par une diarrhée incoercible, et qui peut le tuer même après le vingt-huitième jour. Les *phlegmasies viscérales,* qui deviennent d'ordinaire mortelles à la fin de la période de suppuration, peuvent présenter un développement tardif et tuer pendant la dessiccation. — Dans bon nombre de cas la variole crée une véritable *diathèse purulente* qui se traduit par la production répétée d'abcès ou de furoncles; bien souvent ce phénomène n'a d'autre inconvénient que de fatiguer le malade et de retarder la guérison définitive, mais parfois ces manifestations pyogéniques se succèdent en série interminable, et le patient succombe tardivement dans le marasme, épuisé par la suppuration. — Enfin des éruptions de *rupia*, d'*impetigo*, des *lymphangites* et des *adénites* peuvent se développer durant la période de dessiccation, et sans ajouter nécessairement à la gravité de la situation, ces accidents ont tout au moins pour effet d'interrompre et de prolonger la convalescence. C'est à ce moment aussi que les lésions laryngées peuvent aboutir à la *laryngite nécrosique.*

En présence des périls presque innombrables inhérents à la variole confluente, on doit reconnaître qu'elle est une des maladies les plus graves auxquelles l'homme soit exposé, et l'on ne peut nier la justesse de la proposition suivante qui en résume le pronostic : la mort est la règle, la guérison est l'exception.

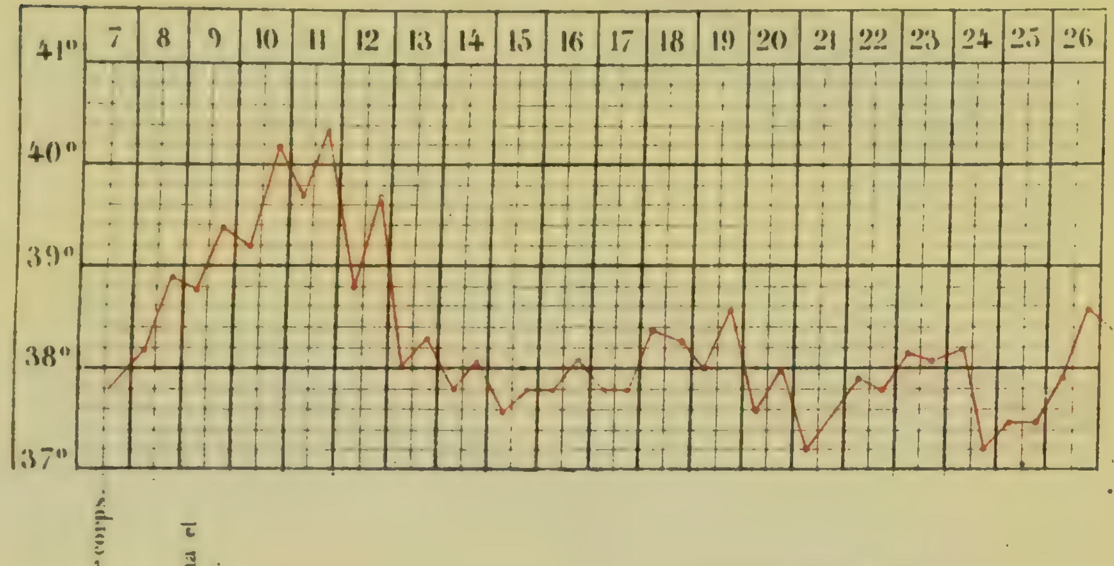
Le pronostic général de la variole est grandement influencé par les conditions individuelles; exceptionnellement grave chez les nouveau-nés et les tout jeunes enfants qui succombent à peu près invariablement, elle est en revanche moins dangereuse chez les enfants au-dessus de deux ans et les jeunes gens que chez les adultes et surtout chez les vieillards. Les individus débilités pour une cause quelconque sont particulièrement menacés, de là la mortalité spéciale de la variole qui frappe les convalescents d'autres maladies. La situation est la même pour les sujets adonnés aux excès alcooliques; le danger ne résulte pas seulement des accidents cérébraux qui éclatent infailliblement dans ces circonstances, il résulte de la fréquence des myocardites et des dégénérescences graisseuses musculaires et viscérales; il semble que la variole exalte et mette en jeu la disposition stéatogène propre à l'alcoolisme chronique. — Enfin l'état de gestation et l'état puerpéral impriment à la variole une redoutable gravité; dans la grossesse l'avortement ou l'accouchement prématuré a presque toujours lieu, et la femme survit bien rarement; dans la phase puerpérale le danger provient surtout de ce que la maladie revêt presque toujours la forme hémorrhagique. — Le fœtus peut être affecté de variole en même temps que la mère; dans d'autres cas, le fœtus seul est atteint, et la mère, protégée par une préservation vaccinale encore active, échappe à l'infection.

La variole épidémique est bien plus grave que la sporadique; celle-ci ne tue guère que le sixième ou le huitième des malades, dans l'autre la mortalité peut s'élever au quart et même au tiers. Avant la vaccine, la variole était de toutes les maladies la plus meurtrière.

Varioloïde. — La période d'invasion, y compris les phénomènes cérébraux et les rash, est la même que dans la variole; la longueur de cette période atteint le maximum qu'elle présente dans la variole discrète, et c'est dans la varioloïde qu'on observe comme *exception rare* une durée de cinq à neuf jours pour ce premier stade. En dehors de ces faits insolites, le caractère différentiel *le plus précoce* de la varioloïde et de la variole est fourni par la fièvre de suppuration; comme la dermatite est superficielle et que les foyers en sont peu abondants, cette fièvre manque tout à fait, ou si elle s'allume, elle est peu prononcée et ne dure que dix-huit à vingt-quatre heures (*voy.* fig. 53 à 56). Il résulte de là que l'amélioration du stade d'éruption est définitive, et qu'au début de la troisième période, au moment où dans la variole le malade est repris d'accidents sérieux, il est dans la varioloïde près d'entrer en convalescence. Cependant les boutons n'en suppurent pas moins, mais cette suppuration est très-rapide, le halo est nul ou à peine marqué parce que la fluxion phlegmasique est insignifiante; par la même raison le gonflement de la face et des extrémités fait défaut, et dès le quatrième ou le cinquième jour de l'éruption, la dessiccation commence. La rupture des pustules est rare; elles se dessèchent pour la plupart sur place, présentant à leur centre une tache sombre qui gagne vers la périphérie et transforme tout le bouton en une plaque brune comme cornée; ces plaques tombent au bout de trois ou quatre jours, laissant des taches rouges saillantes qui disparaissent peu à peu, et la guérison est complète au bout de deux septenaires, ou de seize à dix-sept jours au plus. — L'évolution de l'éruption peut être encore plus rapide; on voit des boutons qui contiennent déjà du pus au bout de vingt-quatre heures, et qui dès le deuxième ou le troisième jour présentent un commencement de dessiccation. D'autres papules peuvent disparaître sans se transformer en pustules; mais sur d'autres points du corps l'exanthème suit sa marche ordinaire, de sorte que l'on peut trouver sur le même individu des vésicules, des pustules et des croûtes. Ces varioloïdes discrètes et rapides ont souvent été prises pour des varicelles. — L'exanthème muqueux peut exister dans la varioloïde comme dans la variole, mais il n'y est jamais aussi abondant.

Dans tout le cours de cet exposé j'ai soigneusement évité l'expression variole maligne; si ce terme indiquait simplement une gravité particulière et un péril insidieux, je n'aurais rien à y reprendre et je l'emploierais volontiers comme synonyme de variole grave; mais le sens médical et traditionnel de ce mot est autre; il implique une propriété pernicieuse et fatale inhérente à la maladie, abstraction faite de l'individu qu'elle frappe; ce sens-là je ne puis

Fig. 52. Variole confluente. Fièvre secondaire à ascension graduelle. Guérison.
Homme de 28 ans, non vacciné.



Suite du N° 52.

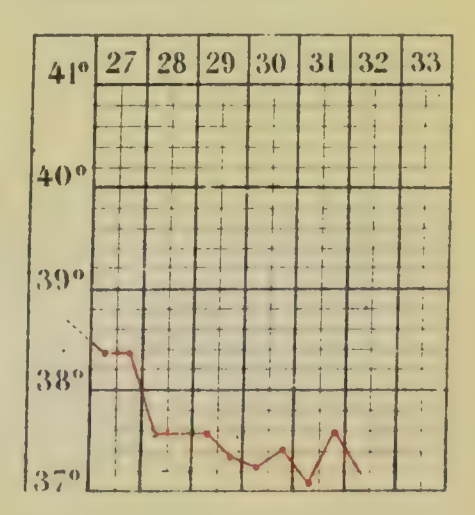
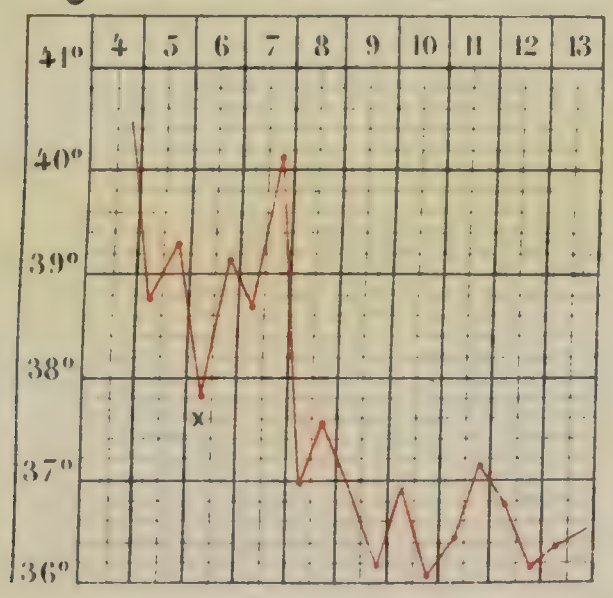


Fig. 53. Varioloïde. Eruption tardive.

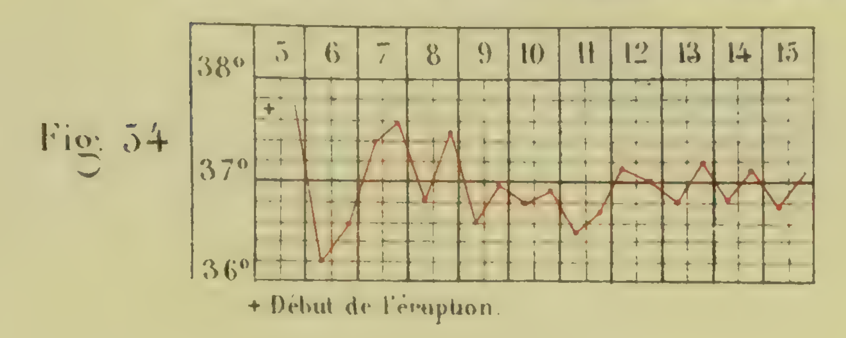


Légère fièvre secondaire au sixième jour-Homme de 25 ans.

53.

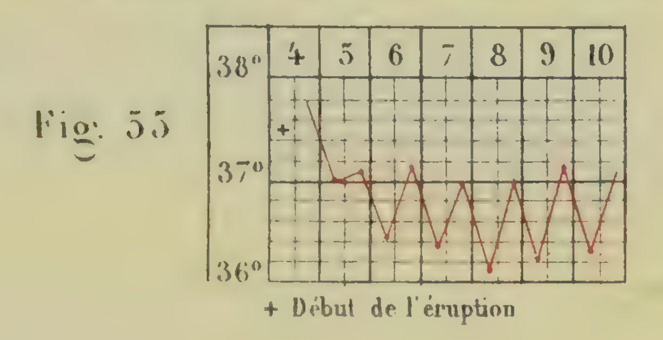
Varioloïde. Indice de Fièvre secondaire.-Femme de 29 ans.

Fig. 54



Varioloïde. Pas de fièvre secondaire.-Homme de 20 ans.

Fig. 55



Varioloïde chez une convalescente de rhumatisme.- Femme de 17 ans.
Eruption précoce. Pas de fièvre secondaire. Marche extrêmement rapide.

56



l'admettre, parce que le fait ne m'est point prouvé, et pour éviter toute équivoque je laisse de côté les mots malin et malignité; « c'est le malade qui pour moi décide des allures de son affection, et la conception figurée qui attribue aux maladies dites malignes un mauvais caractère, *morbus mali moris*, ne me paraît pas acceptable en présence d'une appréciation clinique rigoureuse. L'état physique et moral de l'individu frappé, les conditions favorables ou défavorables dans lesquelles il est atteint, le terrain en un mot sur lequel tombe le poison, voilà tout ce qu'il importe de considérer, et je n'hésite pas, pour ma part, à transporter de la maladie au malade la formule de malignité si chère aux anciens. La maladie étant une opération accomplie par l'individu vivant, et non pas un être créé en dehors de lui, et qui vient le saisir avec un caractère constitué d'avance, je conçois à merveille qu'un mauvais organisme fasse une mauvaise opération, et soit impuissant à l'accomplir; mais je conçois beaucoup moins qu'un être fictif, qui n'a d'existence réelle que dans le malade, possède en dehors de ce dernier un caractère bon ou mauvais (1) ». — Ces remarques sont applicables à toutes les maladies zymotiques.

DIAGNOSTIC.

La ROUGEOLE à sa période d'invasion diffère de la variole par l'intensité moindre de la fièvre; — par la rémission momentanée très-nette qu'elle présente à la fin du second ou au commencement du troisième jour; — par les phénomènes très-marqués de catarrhe oculaire, nasal, laryngé, bronchique et intestinal; — par la fréquence de l'épistaxis qui est aussi commune qu'elle est rare dans la variole; — par l'absence complète d'exanthèmes prémonitoires; — par l'apparition tardive de l'éruption qui ne se montre que le quatrième ou le cinquième jour, et souvent plus tard encore. Quand l'éruption paraît, elle ressemble étroitement aux macules initiales de la variole, et c'est par les phénomènes antécédents et concomitants, bien plus que par les caractères mêmes des boutons, que le jugement peut être fixé.

La SCARLATINE a pour elle l'absence de lombago, l'élévation vraiment insolite de la température, l'angine initiale avec gonflement ganglionnaire, et la précocité de l'éruption qui se montre après vingt-quatre ou quarante-huit heures.

La FIÈVRE TYPHOÏDE a souvent un début traînant et graduel qui ne permet aucune confusion avec la variole; mais dans bien des cas aussi, elle frappe

(1) JACCOUD, *Clinique médicale*.

nettement et franchement, et le diagnostic, pendant un nombre de jours égal à la durée commune de l'invasion variolique, offre de réelles difficultés. Le lombago manque, mais il peut faire défaut dans la variole, les nausées et les vomissements sont rares, mais cependant ils peuvent exister; en fait, le diagnostic n'est possible que si l'on fait usage du thermomètre, on verra par là que la fièvre du typhus abdominal emploie d'ordinaire quatre ou cinq jours pour atteindre son acmé, tandis que ce maximum apparaît au bout de vingt-quatre à trente-six heures dans la variole; on verra en outre que la rémission matinale dépasse de plusieurs dixièmes celle de l'invasion variolique. Il va sans dire que l'apparition d'un rash tranche la question en faveur de la variole; par contre, lorsqu'il n'y a pas de rash, et que l'éruption variolique est anormalement retardée jusqu'au septième, neuvième ou dixième jour, ainsi que j'en ai vu récemment un exemple, le diagnostic est nécessairement erroné.

La NÉPHRITE AIGUE offre au complet tous les symptômes de la période d'invasion de la variole; l'intensité moindre de la fièvre, les altérations précoces de l'urine, l'absence de rash et l'éruption au jour voulu sont les seuls caractères différentiels. — En toute circonstance l'état épidémique et les chances d'infection du malade doivent être pris en considération.

La SYPHILIS présente parfois, au nombre de ses manifestations cutanées, des efflorescences pustuleuses dont la ressemblance avec l'éruption de la variole ou de la varicelle est telle qu'elles ont pu être justement dénommées *syphilis pustulans varioloïdes* (Alibert), *syphilide en forme de varicelle*, *varicelle syphilitique* (Cazenave). Souvent cette éruption est apyrétique, et par cela même le diagnostic est assuré; mais des faits positifs établissent que cette syphilide peut être précédée et accompagnée d'un mouvement fébrile d'une certaine intensité, et dans ces cas-là le diagnostic ne peut être basé que sur ce fait : la syphilide pustuleuse n'est jamais générale d'emblée, elle a lieu par poussées successives, de sorte que sur le même individu on retrouve des boutons d'âge très-différent; la durée totale est d'ailleurs bien plus longue que celle de l'éruption variolique. On compte d'ordinaire parmi les éléments de diagnostic les autres manifestations antécédentes ou actuelles de la syphilis; mais c'est là une pétition de principe, car un syphilitique peut très-bien être affecté de variole. — Les taches pigmentaires que la variole laisse après elle offrent une certaine ressemblance avec les *taches cuivrées* de la syphilis. Mais ici on ne trouve pas trace d'infiltration cutanée, pas de desquamation épidermique sur les taches, enfin la reconstitution de l'histoire pourra toujours dissiper les hésitations.

L'ACNÉ PUSTULEUSE OU VARIOLIFORME est distinguée par l'absence des phénomènes généraux de l'invasion variolique, par son siége presque toujours limité au visage, au dos, à la poitrine, ou aux parties génitales, par le défaut de contemporanéité dans les boutons, par l'existence d'un cylindre

vermiforme épithélial, ou comédon, au centre de chacun d'eux, enfin par la durée très-longue et sans limites précises.

Varicelle (1). — Cette maladie a été regardée par beaucoup d'auteurs comme la forme la plus légère de la variole; quels que soient les arguments qu'on puisse faire valoir à l'appui de cette opinion, ils sont frappés de nullité par les faits suivants : la varicelle ne préserve pas de la variole, et elle ne détruit pas la réceptivité vaccinale; on a vacciné avec succès des individus qui avaient été récemment atteints de varicelle. Cette maladie est contagieuse, mais dans sa forme; elle ne transmet que la varicelle; les cas dans lesquels on a cru à la production d'une variole sous cette influence doivent être interprétés, ou par une infection variolique méconnue, ou par la confusion de la varicelle vraie avec ces varioloïdes très-bénignes et comme avortées dont il a été question plus haut. — La varicelle peut être sporadique, mais elle est ordinairement épidémique; elle coïncide souvent avec des épidémies de variole, ailleurs elle les précède ou les suit. Sans être exclusivement propre à l'enfance, la maladie y est infiniment plus fréquente qu'à tout autre âge.

Des caractères bien tranchés différencient la varicelle de la variole. Dans bon nombre de cas la période d'invasion manque totalement, et l'éruption est le premier phénomène notable; dans d'autres, il y a bien un stade fébrile d'invasion, mais l'exanthème débute après vingt-quatre ou trente-six heures, et ce n'est que dans le plus petit nombre des faits que ce stade se prolonge pendant deux à trois jours, c'est-à-dire assez longtemps pour faire songer à une éruption de variole. Dans ces conditions, les symptômes fébriles, les douleurs gastriques et les vomissements peuvent être assez accusés pour que le diagnostic soit fautif, mais ordinairement l'intensité de ces phénomènes est moins vive que dans la variole. Avec l'éruption toute incertitude cesse; bien loin de débuter par le visage, l'exanthème le respecte le plus souvent, et il se montre d'abord sur le dos et sur la poitrine. Débutant par

(1) Voy. la bibliographie de la variole; en outre

Bazin, *Gaz. hôp.*, 1866. — Marduel, *Gaz. méd. Lyon*, 1866. — Bockshammer, *Einige Worte über Pocken und Varicellen* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1867). — Thomas, *Die Specificität der Varicellen* (*Arch. der Heilkunde*, 1867). — Lebert, *Grundzüge der ärztlichen Praxis*. Tübingen, 1868. — Nicolai, *Beobacht. über Varicellen und Variola*. Leipzig, 1868. — Mayer, *Zur Varicellenfrage* (*Aerztl. Mittheilungen aus Baden*, 1868). — Thomas, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Varicellen* (*Arch. für Dermatologie*, 1869). — Wolff, *Variola, Variolois, Varicella* (*Deutsche Klinik*, 1869). — Bolze, *Zur Frage über die Specificität der Varicellen* (*Archiv f. Dermatologie*, 1869). — Martineau, *Petite épidémie de varicelle* (*Union méd.*, 1869). — Güntz, *Ein Beweis dafür dass Variolois und Varicellen verschiedene Krankheiten* (*Archiv f. Dermatologie*, 1869).

une petite tache rouge, le bouton est déjà transformé en vésicule après douze à dix-huit heures; le liquide contenu est d'abord rougeâtre, mais dès le second ou le troisième jour au plus tard, il blanchit, devient lactescent, la vésicule se sèche, et le cinquième ou le sixième jour elle est remplacée par une petite croûte brunâtre qui tombe du neuvième au dixième jour. Cette forme d'éruption est la plus commune, elle a été désignée par les médecins anglais sous le nom de *chicken-pox*. Dans une autre variété (*swine-pox*, *varicelle conoïde* de Willan) les vésicules sont plus volumineuses, le liquide devient lactescent et même tout à fait purulent dès le second jour; les boutons sont alors entourés d'un léger cercle inflammatoire, et ils se dessèchent au septième jour; les croûtes jaunâtres qui les remplacent peuvent laisser une petite cicatrice. Cette variété, qui ressemble tout à fait à des pustules d'ecthyma, existe rarement seule, elle coïncide avec la précédente. — L'éruption n'a pas toujours lieu d'une seule venue, elle procède par étapes successives qui sont apyrétiques, et l'on peut alors observer sur le même individu des taches, des vésicules et des croûtes. Dans ce cas la durée totale peut atteindre et même dépasser quatorze jours; mais dans les conditions opposées, tout est fini entre six et neuf jours. A partir du début de l'éruption l'état général est satisfaisant; toutefois, lorsqu'il y a un stade d'invasion, et que l'exanthème est très-précoce, la fièvre ne tombe pas aussitôt après son apparition, elle peut persister encore deux et même trois jours. La connaissance de ce fait est due aux observations thermométriques de Thomas, et d'après le même observateur la période d'incubation de la varicelle est plus longue que celle de la variole, elle se prolonge de quatorze à dix-sept jours.

Urticaire. — Si cette dermatose n'avait jamais de prodromes elle ne devrait pas figurer ici, mais dans bon nombre de cas l'éruption cutanée est précédée d'une période fébrile dont les symptômes sont assez intenses pour donner l'idée d'une variole, ou de quelque autre fièvre éruptive. C'est à ce titre que je mentionne l'urticaire une fois pour toutes dans ce diagnostic différentiel. Le lombago est étranger aux prodromes de cette dermatose, mais en revanche il y a des vomissements, de l'angoisse précordiale et gastrique, de l'oppression, de la dyspnée, de l'insomnie, souvent aussi des accidents cérébraux; et comme la fièvre peut être forte, la ressemblance en somme est assez étroite avec l'invasion de la variole. Le diagnostic est basé sur la brièveté des prodromes; au bout de quelques heures la peau est déjà le siége d'une chaleur et d'un prurit intenses, et un peu plus tard il s'y élève des plaques dures, rondes ou ovales, ayant d'un à 4 ou 5 centimètres d'étendue; elles sont unies dans toute leur étendue ou bien rouges à la périphérie et blanches au centre, elles sont le siége d'une chaleur cuisante analogue à celle que produit le contact de l'ortie; ces plaques peuvent rester fixes durant plusieurs jours, mais le plus souvent elles sont fugaces, dispa-

raissent au bout de quelques heures pour se reproduire ailleurs. La considération des causes vient encore faciliter le jugement; l'urticaire peut bien se développer spontanément surtout au printemps et en été, mais le plus ordinairement elle est produite par l'ingestion de certaines substances alimentaires ou médicamenteuses : les poissons de mer, les crustacés, les moules, la chair de porc, la viande fumée, le copahu, la térébenthine, la valériane, les préparations d'anis doivent particulièrement être signalés. Il est évident que cet effet pathogénique implique une prédisposition individuelle spéciale; dans des cas plus rares, l'urticaire succède à l'usage des fraises ou des groseilles. — Cette maladie, par suite de poussées successives, peut se prolonger durant dix, quatorze jours et plus, mais à partir du moment de l'éruption, il n'y a plus aucune confusion possible, ni avec la variole, ni avec aucune autre fièvre éruptive.

TRAITEMENT.

Le seul TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE est la vaccination répétée tous les huit à dix ans; au début d'une épidémie il ne faut pas même se borner à suivre ce précepte, il faut vacciner indistinctement tous les individus chez lesquels une vaccination même récente est restée stérile. Si le sujet vacciné est déjà en puissance de l'infection variolique, la vaccine ne le préserve pas, les deux maladies marchent parallèlement suivant leurs caractères propres; mais si, par une rencontre fortuite, l'empoisonnement variolique et la vaccination ont lieu le même jour, l'individu peut bénéficier de sa vaccine et lui devoir une variole légère (varioloïde), par la raison que la préservation vaccinale est effectuée dès le sixième jour, peut-être même dès le troisième (Bousquet), tandis que l'incubation variolique est de dix à douze jours.

L'évolution de la variole ne peut être modifiée ou abrégée par aucune médication, et tout le rôle du médecin consiste à aider le malade à mener à bonne fin le travail qui lui incombe. Le traitement est donc purement SYMPTOMATIQUE. Dans les cas légers il se réduit à fort peu de chose : le malade doit être placé dans une chambre spacieuse, qu'on aura soin d'aérer tous les jours en prenant les précautions convenables contre tout refroidissement; il faut éviter la surcharge de couvertures et d'édredons qui n'ont d'autre effet que d'augmenter le malaise et l'agitation, sans favoriser aucunement l'éruption, quoi qu'en dise un préjugé banal; des boissons tièdes légèrement diaphorétiques, telles que la bourrache ou le sureau, sont administrées jusqu'à issue parfaite de l'exanthème, après quoi elles peuvent être remplacées par des boissons acidules; des lavements à l'eau simple ou vinaigrée si la constipation est absolue pendant les deux premiers stades, des bains tièdes après la dessiccation, constituent toute la thérapeutique.

Jusqu'à la chute de la fièvre secondaire, le malade ne doit prendre que du bouillon.

Dans la plupart des cas on ne peut se borner à cette expectation pure, et des indications symptomatiques importantes surgissent. Dans la *période d'invasion*, l'agitation et le délire doivent être combattus d'après leur pathogénie; si, la fièvre étant modérée, ces accidents ne sont imputables qu'à l'excitabilité cérébrale, on peut obéir au précepte de Sydenham et donner le laudanum; le même résultat peut être atteint, ainsi que l'observation me l'a démontré, par le bromure de potassium ou le chloral à très-petites doses; mais je préfère à ces moyens la poudre de Dower, à la dose de 50 à 80 centigrammes, que j'introduis dans un julep contenant de 4 à 8 grammes d'acétate d'ammoniaque; en même temps que l'action sédative sur le système nerveux, j'ai ainsi une action diaphorétique qui favorise la régularité de l'éruption. — Lorsque la température est assez élevée pour qu'on puisse lui attribuer les accidents cérébraux, je donne la digitale en infusion légère (30 à 50 centigrammes); mais pour éviter que cet agent ne déprime les forces, je fais faire une infusion très-peu abondante avec 25 ou 30 grammes d'eau par exemple, et je fais mêler ce liquide à une potion vineuse. Ce moyen ne doit être continué que pendant vingt-quatre ou trente-six heures. — Enfin, si le délire est d'origine alcoolique, je donne d'emblée l'alcool; j'administre une potion cordiale du Codex additionnée, suivant l'intensité des phénomènes, de 30 à 50 grammes d'eau-de-vie et de dix à vingt gouttes de laudanum; j'agis de même, à quelque époque que se manifeste cette forme de délire. — Dans ces cas où la somnolence, le coma ou la dyspnée sont les phénomènes dominants, la médication stimulante à l'intérieur est encore indiquée, mais les lotions tièdes ou presque froides sont sans contredit le moyen le plus puissant; elles abaissent la température, diminuent le désordre de la fonction respiratoire, excitent favorablement le système nerveux, et provoquent une diaphorèse salutaire au point de vue de l'éruption. Je n'ignore pas que des préjugés indestructibles s'opposent à l'emploi de cette méthode, comme ils se sont opposés depuis deux siècles à l'observation d'un des meilleurs conseils de Sydenham dont je parlerai bientôt; mais cette raison, dont je reconnais malgré moi l'importance, n'a pu me résoudre à passer sous silence une médication, dont j'ai apprécié plusieurs fois les bons effets *dans les conditions indiquées*. — Lorsqu'après trois jours écoulés l'éruption ne paraît pas et que le diagnostic est certain, soit par la netteté des symptômes, soit par la présence d'un rash, l'administration d'un vomitif (ipécacuanha sans émétique) est le meilleur moyen de provoquer l'exanthème; mais si le rash est hémorrhagique il faut se garder d'y recourir, et instituer au plus tôt une médication fortement stimulante avec le vin, l'alcool, le quinquina. — Il arrive parfois que les macules initiales apparaissent, mais ne peuvent évoluer, la transformation en papules est lente ou nulle sur cer-

tains points; ce phénomène, qui est observé chez les individus de la basse classe dont l'épiderme est épais et rugueux, peut être négligé s'il est très-limité; dans le cas contraire, il est bon d'y remédier par quelques grands bains tièdes qui, dépouillant la peau de son revêtement adventice, facilitent la marche de l'éruption.

Dans le *stade d'éruption* les indications varient selon l'abondance de l'exanthème; dans les discrètes et les cohérentes qui y sont assimilables, il n'y a souvent aucune raison d'intervention active, à moins que le malade ne soit faible ou cachectique, auquel cas il est toujours sage de lui faire prendre du vin et du quinquina. Mais dans les confluentes et les cohérentes abondantes, j'estime qu'on ne peut se borner à l'expectation simple. Alors même que les choses vont au mieux, la maladie a une tendance adynamique des plus accusées, et du moment que le caractère de l'éruption peut être saisi, je donne le vin, l'alcool, le quinquina à des doses proportionnées à la constitution et aux habitudes du malade, et comme l'insuffisance de la suppuration ou la résorption pyémique est le principal danger de ces formes, j'emploie concurremment, selon la méthode de Polli, les sulfites de magnésie ou de soude à haute dose (6 grammes en 4 ou 6 doses). C'est au stade d'éruption que se rapporte le conseil de Sydenham; il voulait qu'on fît lever les malades tous les jours pendant quelques heures, et que dans la belle saison ce temps fût passé en plein air, et autant que possible dans la station debout. Cette méthode n'a pas seulement pour résultat, comme le disait le médecin anglais, d'empêcher les hémorrhagies passives, elle m'a paru surtout utile pour prévenir les fâcheux effets de l'anhématosie cutanée : et après en avoir maintes fois constaté les avantages sous la direction de Tessier, qui confirmait rigoureusement sa pratique au précepte de Sydenham, je ne puis que regretter l'influence déplorable du préjugé.

Dans le *stade de suppuration* les indications restent les mêmes, mais souvent il y en a une de plus qui est tirée de l'intensité de la fièvre; cette calorification extrême est plus dangereuse encore à ce moment que durant l'invasion, et toutes les fois que la température dépasse 39 degrés, je fais ajouter pendant un jour ou deux une forte dose de sulfate de quinine à la potion alcoolique. — Les éruptions muqueuses exigent à ce moment une sollicitude particulière : il faut cautériser avec le nitrate d'argent solide les pustules conjonctivales, faire laver les yeux et les narines plusieurs fois par jour avec de l'eau de guimauve pure ou mêlée d'eau de roses, et prescrire des gargarismes à l'alun ou au chlorate de potasse; si l'éruption pharyngée est abondante, on peut au préalable toucher le fond de la gorge avec le crayon de nitrate d'argent, ou y pratiquer des insufflations d'alun. S'il existe des symptômes laryngés inquiétants, il ne faut pas hésiter à faire au-devant du cou une large application d'huile de croton, et à utiliser, suivant le conseil de mon excellent ami Desnos, les pulvérisations de liquides

astringents. Ce sont là les seuls cas où il convienne d'agir directement sur l'éruption; j'ai totalement renoncé à l'emploi des méthodes dites abortives, qui ont soi-disant pour effet de prévenir les cicatrices.— La *diarrhée* qui survient parfois à cette période doit être respectée si elle est peu abondante, et surtout si le gonflement de la face et des extrémités a été peu marqué; mais si le flux, d'abord sanguinolent ou vitreux, devient de plus en plus abondant, s'il est accompagné de phénomènes dysentériformes, il dénote une éruption intestinale, il devient un accident grave qui doit être énergiquement combattu par les lavements astringents et opiacés, ou par le nitrate d'argent. Trop souvent, il faut le dire, la thérapeutique est impuissante.

Dans le *stade de dessiccation* il faut, à moins de contre-indication formelle, faire lever le malade et changer la literie tous les jours afin qu'il ne reste pas en contact avec les linges tachés et remplis de débris épidermiques; un bain tiède tous les jours ou tous les deux jours, est également d'absolue nécessité. On aura soin de rechercher attentivement les collections purulentes, et de les ouvrir si elles ne sont pas résorbées; cette résorption n'est pas très-rare.

L'**isolement des varioleux** dans les établissements hospitaliers doit être rigoureusement pratiqué selon les règles absolues que j'ai formulées à propos du choléra. Là comme ici, il faut un isolement réel, et non l'isolement mensonger qui est pratiqué à Paris, et qui semble vraiment n'avoir d'autre but que de sauver les apparences. L'obligation est la même pour toutes les fièvres éruptives, et cette pratique est dès longtemps suivie dans la plupart des pays de l'Europe (1).

CHAPITRE II.

VACCINE.

Les Indous ont vraisemblablement connu la vaccine; ce qui est certain, c'est que les mémoires *De lue vaccarum* publiés en 1713 par Sulger, en 1765 par Sutton et Fewster, contiennent la description de la variole de la vache (cowpox), et en signalent la vertu préservatrice. En 1769, en 1781, ce sujet a été mentionné à Göttingen et à Montpellier, et il paraît qu'en 1791 un maître d'école du Holstein, nommé Plett, vaccina avec succès deux enfants. Il est juste de ne pas laisser tomber ces faits dans l'oubli, mais ce n'est qu'à partir des

(1) On consultera avec fruit, sur ce sujet, le remarquable rapport de mon distingué collègue et ami Vidal; ce rapport a été adopté à l'unanimité par la Société médicale des hôpitaux de Paris.

recherches et des travaux de Jenner que la vaccine a été méthodiquement étudiée et généralisée. L'éruption varioleuse des vaches siége principalement sur les trayons; les filles qui tirent le lait doivent à ce travail une préservation naturelle, lorsqu'elles ont quelque excoriation épidermique dans les mains; c'est sur une fille d'étable, Sarah Nelmess, ainsi inoculée, que Jenner recueillit en 1796 le vaccin qui lui servit pour sa première vaccination efficace, laquelle fut faite sur le bras d'un garçon de huit ans nommé James Phips. Ces premières expériences ne furent publiées qu'en 1798. (*Historique emprunté à* Hebra.)

En raison de ses applications pratiques, la vaccine doit être rapprochée de la variole; mais, dans une classification étiologique absolument rigoureuse, elle devrait prendre place parmi les zoonoses, c'est-à-dire parmi les maladies créées chez l'homme par les poisons morbides animaux. La variole de la vache naît chez elle spontanément, et l'opinion qui en attribuait le développement à la transmission des eaux aux jambes (*grease*) du cheval a perdu beaucoup de terrain. Les rétro-vaccinations, c'est-à-dire les inoculations en retour du vaccin de l'homme à la vache, ont établi l'identité du cowpox et de la variole humaine.

L'inoculation de la vaccine peut être faite directement de la vache à l'homme, mais la rareté du cowpox limiterait singulièrement la pratique de la vaccination, si elle était réduite à ce procédé; en passant par l'organisme humain, le virus vaccinal ne perd point sa propriété préservatrice; d'un autre côté, il peut être conservé quasi indéfiniment à l'état liquide dans des tubes capillaires fermés à la lampe, ou à l'état sec, entre deux plaques de verre hermétiquement adhérentes; de là les trois procédés usuels, savoir par ordre de puissance décroissante : la vaccination de bras à bras, — la vaccination au moyen des tubes, — la vaccination avec les plaques. Qu'il s'agisse de l'inoculer immédiatement ou de le conserver, le liquide ne doit être recueilli dans les boutons du vaccinifère que lorsqu'ils sont en pleine activité, c'est-à-dire *au septième et au huitième jour*. — Dans ces dernières années une autre méthode de vaccination a été proposée, qui a malheureusement trouvé dans la crédulité et l'engouement parisiens un terrain de facile exploitation, c'est la *vaccination animale*; du vaccin pris sur l'homme est reporté sur la génisse, et artificiellement cultivé et transplanté de génisse en génisse; et c'est avec ce cowpox artificiel que les vaccinations sont pratiquées. Or, avec cette méthode, le nombre des insuccès est beaucoup plus grand surtout pour les revaccinations; de là peut naître une fausse sécurité qui expose toute une population aux atteintes de la variole, si par hasard une épidémie vient à se déclarer. Il importe de bien saisir la cause du danger. Des individus en nombre quelconque se font revacciner avec le cowpox artificiel, pas de résultat; ils infèrent de là que l'immunité de leur première vaccine n'est pas éteinte, et qu'ils sont à l'abri de la variole; or il

n'en est rien, car si l'on répète l'épreuve sur ces mêmes individus avec du vaccin humain, bon nombre d'entre eux auront une vaccine effective; donc ils n'étaient plus en immunité. Une autre objection plus grave encore doit être formulée : l'immunité conférée par la vaccination animale qui réussit, est *préjugée*, mais elle n'est point *démontrée*, elle manque jusqu'ici de la sanction du temps, et ce seul fait assure à la vaccination de bras à bras (*vaccination jennérienne*) une indéniable supériorité. Ajoutons d'ailleurs que la vaccination animale détermine des accidents fébriles plus intenses que l'autre, et qu'elle expose plus qu'elle aux complications inflammatoires, telles que lymphangites, adénites, érysipèles, abcès de voisinage.

Pour justifier cette prétendue réforme, on a dit que la vaccination animale met à l'abri des dangers qui résultent de la transmission de la syphilis, laquelle a été plusieurs fois inoculée en même temps que la vaccine humaine (*syphilis vaccinale*), et qui présente alors une gravité vraiment exceptionnelle. On peut se mettre à l'abri de ce redoutable danger, sans qu'il soit besoin pour cela de renoncer à une méthode qui a fait ses preuves; les médecins qui vaccinent de bras à bras, ceux qui recueillent le vaccin pour la conservation doivent soumettre les vaccinifères et leurs parents à un sérieux examen, et rejeter tous les sujets qui présentent la moindre affection suspecte. Si, en outre, on a soin de suivre à la lettre le conseil donné par mon excellent confrère Viennois, c'est-à-dire si l'on évite de mêler du sang au liquide vaccinal, on sera parfaitement à l'abri de tout transport suspect. Voilà pour la syphilis ; quant aux dermatoses chroniques, à la tuberculose et à la scrofule dont l'éclosion a été mise parfois à la charge de la vaccine, il n'y a là qu'une application erronée du dangereux axiome : *post hoc, ergo propter hoc*.

Les nouveau-nés doivent être vaccinés dès la première semaine, et en temps d'épidémie dès les premiers jours ; pour les adultes déjà vaccinés dans l'enfance, on suivra les règles que j'ai indiquées dans le traitement de la variole. Quand on vaccine de bras à bras, on introduit à plat et horizontalement une lancette *neuve* dans une des pustules du vaccinifère, et l'on s'assure après avoir retiré l'instrument que la pointe est humectée de liquide vaccinal *incolore* ; puis, saisissant de la main gauche la partie postérieure du bras du sujet de manière à tendre les tissus, on introduit la lancette sous l'épiderme de la région externe du bras, vers l'insertion du deltoïde. En retirant la lancette, on la retourne légèrement pour que tout le liquide reste dans les tissus, et l'on pratique ainsi deux ou trois inoculations à chaque bras, à la distance d'un centimètre au moins. L'absorption du virus est extrêmement rapide, et l'écoulement de quelques gouttes de sang n'en empêche pas toujours les effets; cependant il faut éviter autant que possible de faire saigner les piqûres. Si l'on vaccine avec un tube, on le tient verticalement, on en brise les deux extrémités, et tandis que l'infé-

rieure est appliquée sur le plat de la lancette, on souffle, s'il est nécessaire, par la supérieure afin de faciliter la descente du liquide; enfin, si l'on emploie du vaccin desséché, il faut le délayer dans une très-petite quantité d'eau ou mieux l'exposer à la vapeur d'eau très-chaude.

Durant les trois premiers jours, rien n'apparaît aux lieux de l'inoculation, si ce n'est la trace de la piqûre faite par l'instrument. Dès la fin du troisième ou le commencement du quatrième jour, on sent à ce niveau un point dur et saillant (*papule*), qui se transforme en *vésicule*, aplatie le cinquième jour et ombiliquée le sixième; le volume et le contenu augmentent le septième et le huitième jour, c'est à ce moment que les efflorescences sont à leur acmé. Au septième jour, chaque bouton s'entoure d'une auréole inflammatoire qui annonce le début du travail de suppuration; il n'est réellement effectué que le neuvième jour, et se révèle jusqu'au douzième par la couleur jaunâtre de la *pustule*; à partir de ce moment, le pus se dessèche du centre à la périphérie, le [illegible] du bouton se transforme en une croûte qui tombe du vingt-et-unième au vingt-cinquième jour, et laisse une *cicatrice d'un blanc mat, rayonnée et gaufrée*. — L'identité de cette évolution avec celle du bouton variolique est évidente; elle n'est pas seulement extérieure, elle se retrouve dans la constitution intérieure de la vésiculo-pustule, qui est cloisonnée en plusieurs petites loges dans l'une et l'autre éruption.

Du septième au neuvième jour, il y a parfois du malaise, de la fièvre; ces phénomènes réactionnels sont très-rares chez les enfants; mais chez les adultes ils sont à la fois plus communs et plus marqués; la fièvre peut être forte, l'induration phlegmoneuse profonde et étendue, et les ganglions axillaires sont assez souvent tuméfiés et douloureux.

Tout bouton qui achève son évolution en sept à huit jours, qui n'offre ni dépression centrale, ni bourrelet périphérique, qui, percé à son sommet, se vide d'un seul coup et s'affaisse aussitôt, n'est pas une vaccine légitime et préservatrice, c'est une *fausse vaccine*. Le bouton qui, présentant une évolution convenablement longue, ne laisse pas de cicatrice, confère une immunité imparfaite; au point de vue de la dermatite, il est à la vaccine ce que la varioloïde est à la variole (*vaccinelle*). — Quant au fait que la préservation de la vaccine légitime est temporaire, il ne peut surprendre, puisque la variole même ne donne pas une immunité absolue et illimitée.

Les anomalies de la vaccine sont assez nombreuses; je viens de signaler la fausse vaccine et la vaccinelle (*variola vaccina atrophica*, *variola vaccina bullosa seu pemphigoides* d'Hebra); il convient de mentionner en outre la *roséole vaccinale*, hyperémie cutanée diffuse qui occupe les bras, débute entre le troisième et le quinzième jour, et se dissipe sans autre suite après la dessiccation des pustules; l'*eczéma vaccinal* principalement observé chez les enfants scrofuleux et rachitiques; enfin les *furoncles*, l'*érysipèle*, les *adé-*

nites, l'*ulcération des boutons* et la *gangrène*. Ces accidents présentent la plus grande analogie avec les complications locales de l'éruption variolique.

Dans quelques cas rares, l'éruption vaccinale est accompagnée d'un exanthème semblable, discrètement répandu sur toute la surface du corps; ces faits sont regardés par plusieurs observateurs comme des exemples de *vaccine généralisée;* mais d'autres, notamment Hebra, n'y voient que la coïncidence d'une varicelle avec la vaccine. — La *syphilis vaccinale* débute par un chancre induré qui se développe sur l'une des pustules, après une incubation variable de quinze à vingt-cinq ou trente jours.

CHAPITRE III.

ROUGEOLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Quelle qu'en soit l'origine première, qui n'est pas plus connue que celle de la variole, la rougeole (1) ne naît aujourd'hui que par TRANSMISSION de l'homme malade à l'homme sain. Le mode de développement de la maladie dans les petites localités le démontre surabondamment, et parmi les exem-

(1) SYDENHAM, MORTON, HUXHAM, BORSIERI.

Dictionnaires de médecine et *Traités des maladies des enfants.*

ROUX, *Traité sur la rougeole.* Paris, 1807. — FERGUSON, *The med. and phys. Journal.* London, 1809. — RONALD, *eodem loco,* 1816. — THEMMEN, *Diss. hist. epidemiæ morbillosæ Groningæ anno* 1816 *observatæ.* Groningæ, 1817. — KUNST, *Hist. morbillorum anno* 1821 *epidemicè Landishuti grassatorum.* Landishuti, 1823. — GENDRON, *Arch. gén. de méd.*, 1827. — WOLF, *De morbillorum epidemia annis* 1829 *et* 1830 *Bonnæ et in agro Bonnensi grassante.* Bonnæ, 1831. — BARRIE, *De morbillis.* Halæ, 1839. — D'ESPINE, *Ann. d'hygiène*, 1840. — MICHEL LÉVY, *Mém. sur la rougeole des adultes* (*Gaz. méd. Paris*, 1847). — LECADRE, *Mém. de l'Acad. de méd.*, XVII, XX. — RUFZ, *Gaz. méd. Paris*, 1857. — HECQUET, *Mém. Acad. de méd.*, XXI. — E. GINTRAC, *Cours théorique et pratique de pathologie interne.* Paris, 1859.

TROUSSEAU, *Clinique médicale.* — MAYR, *Exsudate-Morbilli* in Hebra's *Hautkrankheiten.* Erlangen, 1860. — NAMIAS, *Della presente Epidemia di Morbillo in Venezia* (*Giornale Veneto*, 1861). — BARTELS, *Bemerkungen über eine im Frühjahr* 1860 *in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masern-Epidemie* (*Virchow's Archiv*, XXI, 1862). — SIEGEL, *Beob. über Masern* (*Archiv der Heilk.*, 1862). — PFEILSTICKER, *Beiträge zur Path. der Masern.* Tübingen, 1863. — WUNDERLICH, *Ueber einige Verhältnisse des Fieberverlaufs bei den Masern* (*Arch. der Heilk.*, 1863). — BARBIERI, *Epidemia di Morbillo in Londriano* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1864. — BROWN, *On the Treatment*

ples d'importation il n'en est pas de plus frappant que l'épidémie des îles Faroë, observée et décrite par Panum. Depuis soixante-cinq ans la rougeole n'y avait pas pénétré; elle est apportée par un individu venant du continent, les parents de ce malade sont atteints, et l'infection se propage de proche en proche à ce point que, dans l'espace de sept mois, sur une population de 7782 habitants, 6000 ont été frappés. Tous les individus âgés de moins de soixante-cinq ans, qui n'avaient pas eu la rougeole à l'étranger, en furent affectés; ce fait démontre que l'âge adulte ne confère aucune immunité; si la maladie est plus rare après l'adolescence, c'est tout simplement que la plupart des sujets payent leur tribut dans l'enfance, et qu'une première atteinte de l'empoisonnement rubéolique éteint pour un temps fort long, et souvent illimité, la prédisposition organique.

L'EXTENSION et la DURÉE des épidémies sont influencées : — 1° par la date de la dernière épidémie qui a sévi dans la localité; plus cet intervalle est court, moins est grave la nouvelle invasion de la maladie; — 2° par l'observation plus ou moins scrupuleuse des règles de l'isolement des malades; — 3° accessoirement par les conditions saisonnières; c'est en hiver et en automne, dans les étés exceptionnellement froids et humides, que l'on observe les épidémies les plus redoutables. — Les enfants au-dessous d'un an sont rarement atteints; mais, à cette réserve près, aucun âge, aucune constitution n'est à l'abri.

Le POISON RUBÉOLIQUE est inconnu; il est vraisemblable qu'il est de nature

of Bronchitis after Measles (*Brit. med. Journ.*, 1863). — STEINBACHER, *Das Scharlachfieber und die Masern*. Augsburg, 1864. — KOESTLIN, *Zur Geschichte der Masern, der Rötheln, des Scharlachs und des Keuchhustens* (*Arch f. wissensch. Heilk.*, 1866). — ZAVIZIANOS, *Études sur les phénomènes spinaux dans les fièvres éruptives*, thèse de Paris, 1866. — BARTSCHER, *Bericht über eine Masernepidemie in Osnabrück* (*Journal f. Kinderkrankheiten*, 1866). — KARG, *Wochenblatt der Zeitsch. der K. K. Gesells. der Aerzte in Wien*, 1866. — CAUSIT, *Gaz. hôp.*, 1866. — A. ROTA, *Gaz. med. ital. Lombardia*, 1866. — THOMAS, *Die Dauer der Incubationsperiode der Masern* (*Arch. d. Heilk.*, 1867). — *Beiträge zur Kenntniss der Masern* (*eodem loco*). — METTENHEIMER, *Die Masern-Epidemie in Schwerin im Jahre 1866, besonders in Beziehung auf die Anwendung des kalten Wassers in derselben* (*Archiv. f. wissensch. Heilk.*, 1867). — REHN, *Zur Symptomatologie und Kritik des Prodromalstadiums der Masern* (*Jahr. f. Kinderheilk.*, 1868). — SCHWARZ, *Wien. med. Presse*, 1868. — CARROLL, *On an epidemic of malignant measles at Sidney* (*Dublin quart. Journ.*, 1868). — SCOUTETTEN, *Rougeole et scarlatine* (*Gas. hôp.*, 1868). — BLANCKAERT, JOUAULT, LAFAYE, *Thèses de Paris*, 1868. — BERGERON, *Gaz. hôp.*, 1868. — HESLOP, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — GIRARD, *Sur la transmission de la rougeole* (*Gaz. hebdom.*, 1869). — MONTI, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1869. — GAUSTER, *Casuistisches zur Masernrecidive* (*Memorabilien*, 1869). — NEUMANN, *Ueber einen seltenen Verlauf von Morbillen* (*Wiener med. Zeit.*, 1869).

animale ou végétale, mais le fait n'est point démontré ; il n'a pour lui que l'induction basée sur l'existence d'une période d'incubation nécessaire au développement et à la multiplication des germes ; il est bien certain en revanche que le poison est contenu dans les larmes, dans les sécrétions de la muqueuse aérienne et dans le sang ; des expériences déjà nombreuses d'inoculation l'ont démontré (1). Il est fort probable d'après cela que la transmission contagieuse est possible dès la première période de la maladie, mais elle n'y est pas limitée : les exhalaisons cutanées et respiratoires pendant le stade d'éruption, les débris de la desquamation en sont des agents non moins puissants ; et des observations de Panum établissent nettement que le poison ou contage peut être transporté au loin, sans perdre de son efficacité, par le corps et les vêtements d'individus qui ont approché les malades, et qui n'ont pas été eux-mêmes atteints. — La durée de l'INCUBATION est de neuf à onze jours pour la maladie naturellement contractée (Kervendyner) ; mais pour la rougeole inoculée elle est moindre, l'invasion a eu lieu au septième jour dans les faits de Home et Michaël.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans la rougeole à *éruption normale*, l'exanthème disparaît après la mort, parce qu'il est dû à une simple hyperémie sans extravasation sanguine. Dans les *formes hémorrhagiques* on retrouve les taches sanguines, les pétéchies et les ecchymoses qui ont caractérisé l'éruption pendant la vie ; en outre, dans ces cas, comme dans les formes *adynamiques et nerveuses*, on constate souvent l'augmentation de volume avec ramollissement de la *rate*, et une infiltration des *ganglions du mésentère* analogue à celle de la fièvre typhoïde. Le SANG présente souvent, comme dans toutes les maladies infectieuses, les caractères assignés par les anciens au sang dissous ; il est d'une fluidité excessive, le chiffre de la fibrine est abaissé, celui des globules rouges peut être normal, mais une portion de l'hématoglobuline est dissoute, et colore en rouge la sérosité épanchée sous la peau ou dans les viscères (pseudo-hemorrhagies).

Les manifestations de l'empoisonnement rubéolique ont lieu à la fois sur la peau et la MUQUEUSE DES VOIES AÉRIENNES ; aussi après toute rougeole mortelle, quelque régulière qu'elle ait été d'ailleurs, trouve-t-on des altérations graves dans les organes respiratoires : dans le *larynx* c'est un catarrhe simple, ou bien une exsudation membraneuse de la variété interstitielle (diphthérique) ; dans l'*appareil broncho-pulmonaire* ce sont toutes les lésions du catarrhe bronchique et de la pneumonie lobulaire depuis l'*hypersécrétion*

(1) HOME, SPERANZA, MICHAEL DE KATONA, MALMSTEN, WACHSEL, LOCATELLI, MAYR.

simple avec *collapsus* et *emphysème*, jusques et y compris l'*infiltration caséeuse des lobules*. C'est ordinairement par la bronchite capillaire que la rougeole tue, lorsqu'elle n'est ni hémorrhagique, ni adynamique.

Les taches hyperémiques qui caractérisent l'ÉRUPTION siégent principalement sur les follicules pileux; elles sont souvent plates et sans saillie de manière à représenter de simples *macules*; dans d'autres cas, elles sont légèrement saillantes surtout à leur centre, et prennent le caractère de *papules* (*rougeole boutonneuse, papuleuse*); d'après G. Simon cette disposition est due à la présence d'un petit exsudat inflammatoire dans le point correspondant de la peau, et non pas à la tuméfaction des glandes pilifères ou sébacées. Le processus cutané dépasse alors le degré de la fluxion simple, il arrive à l'exsudation circonscrite dans les régions fluxionnées.

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

Première période. Invasion. — Le DEBUT est *semi-brusque*; il est caractérisé par des lassitudes, du malaise général, de la céphalalgie, rarement des vomissements, et par des *frissons irréguliers*, coïncidant avec une température fébrile qui le premier jour dépasse rarement 38°,5 ou 39 degrés; en même temps apparaît un *catarrhe oculo-nasal* plus ou moins intense, qui ne présente aucune particularité distinctive, de sorte que si l'épidémie est commençante ou ignorée, on admet à tort un simple catarrhe *a frigore*. Dans quelques cas le catarrhe oculo-nasal ne se montre que le second jour; alors aussi, par sa faible rémission du matin, la fièvre s'affirme une *fièvre subcontinue*, et se distingue par là de la fièvre catarrhale. Le troisième jour il y a une rémission forte, dont le degré est en raison directe de l'élévation thermique maximum; jamais cette rémission n'est assez prononcée pour ramener la température normale, mais elle est tellement caractéristique par sa constance qu'elle peut dès lors fixer le diagnostic et révéler le caractère rubéolique du catarrhe. Dès la fin du troisième jour ou le commencement du quatrième, la fièvre reprend toute son intensité, qu'elle conserve jusqu'à la fin de cette période *et au delà*.

Cependant les phénomènes de CATARRHE s'accusent de plus en plus; la céphalalgie est gravative, les sinus frontaux sont tendus et douloureux, les conjonctives sont brillantes et injectées, les yeux sont larmoyants, un liquide limpide et salé s'écoule par les fosses nasales imperméables à l'air, le prurit nasal est incessant et provoque à de courts intervalles de véritables accès d'éternument; le facies du malade est alors vraiment caractéristique. Durant cette période, les *épistaxis* sont fréquentes, surtout chez les enfants; mais, à moins qu'elles ne soient d'une abondance redoutable par elle-même, elles n'ont point la signification pronostique inquiétante qu'elles présentent

dans la variole. Bientôt, le troisième jour en moyenne, parfois plus tôt, le catarrhe gagne le *larynx* et les *bronches;* la voix est enrouée, et le malade est tourmenté par une *toux* sèche, rauque, férine, qui revient par quintes prolongées. Il n'y a à ce moment nulle expectoration, et l'auscultation ne fait entendre que quelques râles sibilants; mais il y a de l'*anxiété*, de l'*oppression*, et des douleurs musculaires vagues, souvent pleurodyniques. Chez les enfants, le catarrhe laryngé est souvent accompagné des *accès de suffocation* nocturnes qui caractérisent la laryngite striduleuse, et ce PSEUDO-CROUP, sans gravité dans la majorité des cas, excite les plus vives inquiétudes dans l'entourage du malade. — A l'apparition de la toux rauque et quinteuse on peut à coup sûr annoncer la rougeole, ce symptôme ne devance l'éruption que d'un jour ou de quelques heures.

La DURÉE de ce stade est en moyenne de quatre jours pleins; mais il y a quelques oscillations; l'éruption peut se faire dès le quatrième jour, c'est assez rare, plus souvent elle est retardée jusqu'au sixième, au septième et même plus longtemps; même, en ne tenant compte que du terme ordinaire, l'invasion de la rougeole est plus longue que celle des autres fièvres éruptives; la *fièvre* de cette période est spécifiée par sa rémission du troisième jour, et par son degré thermique qui atteint bien rarement celui de la variole, et jamais celui de la scarlatine.

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS de cette période sont peu nombreux, et bien que certains d'entre eux aient une apparence grave, ils sont compatibles avec une régularité parfaite dans les allures de la maladie, et n'en modifient point le pronostic, s'ils sont bornés au stade d'invasion; s'ils le dépassent, ils acquièrent une signification fâcheuse. A côté du *pseudo-croup* qui est lui-même un phénomène inconstant, il convient de signaler le *catarrhe intestinal*. Plus fréquent chez les enfants que chez les adultes, il est caractérisé par une diarrhée muqueuse d'abondance variable, qui est parfois accompagnée de symptômes dysentériformes; dans ce cas il est ordinaire que le catarrhe se prolonge et augmente d'intensité durant le stade d'éruption. — Une intensité exceptionnelle de la céphalalgie fait présager des *troubles nerveux* qui se manifestent sous forme de *délire*, plus souvent sous forme de *convulsions*. Celles-ci sont générales ou partielles; elles éclatent brusquement après l'apparition des phénomènes de catarrhe, et présentent d'ordinaire une grande violence; mais l'accès est court, et, bien qu'il soit suivi de fatigue et de somnolence, il n'aboutit pas au coma proprement dit; l'accès peut être unique, mais ce n'est pas la règle. Les convulsions partielles occupent les membres; ce sont des secousses cloniques, plus rarement des contractures. En présence de symptômes convulsifs présentant une certaine intensité, l'appréciation pronostique est vraiment difficile; il se peut qu'il s'agisse simplement des phénomènes réactionnels communs d'un système nerveux excitable, mais il se peut aussi qu'on ait affaire à cette forme re-

doutable qui mérite à bon droit la qualification de forme nerveuse. La cessation des symptômes convulsifs au moment de l'éruption n'est point un critérium fidèle, car elle a lieu dans l'un et dans l'autre cas; c'est plutôt d'après la gravité de l'état général, d'après l'angoisse et l'anxiété du malade dans l'intervalle des convulsions, et surtout d'après le degré de la fièvre, qu'il faut juger la situation. Si la fièvre dépasse le chiffre ordinaire, si elle atteint 40 degrés ou au delà, il y a tout lieu de craindre; car le désordre nerveux est vraisemblablement le résultat de la calorification anormale, et de la rétention des produits de cette combustion exagérée, et l'intoxication qui en est la conséquence pourra bien entraîner la mort dans le stade d'éruption. Si au contraire, malgré les convulsions, les symptômes fébriles sont modérés, si le trouble nerveux cesse définitivement et non pas temporairement après l'éruption, le pronostic n'est point aggravé par cet incident. Dans quelques cas le jugement est dicté par une mort inopinée; la rougeole tue très-rarement dans sa période d'invasion, mais enfin le fait est possible lorsqu'il y a des accidents convulsifs violents; et dans sa remarquable relation de l'épidémie de Kiel, Bartels en rapporte trois exemples.

Un autre phénomène inconstant résulte non d'un symptôme surajouté, mais d'une marche particulière de la période dans son ensemble. Elle présente, pendant un ou deux jours, ses caractères ordinaires, puis il y a une détente, tout s'arrête ; après trente-six, quarante-huit heures, les symptômes réguliers de l'invasion reprennent leur cours; c'est dans les faits de ce genre que le stade initial arrive à une durée exceptionnellement longue. Cette *marche à répétition* n'a aucune influence sur le pronostic. — Enfin, le catharre et la fièvre peuvent avoir une très-faible intensité, à ce point que dans certains cas l'éruption est le premier indice de la maladie.

Deuxième période. Éruption. — L'ÉRUPTION débute à la face, particulièrement par le menton, le front et les joues. Elle est constituée par des taches rouges irrégulièrement arrondies, de 2 à 6 millimètres de diamètre ; tantôt ces taches sont isolées et distinctes une à une, tantôt elles sont réunies en groupes irréguliers (corymbes de Lieutaud) qui dessinent parfois, mais non constamment, des demi-cercles ou de petits croissants. Plus rarement ces plaques se fusionnent de manière à former de vastes surfaces rouges, parsemées d'inégalités que forment les taches élémentaires. Ces plaques confluentes sont très-rares à la face, elles le sont moins sur le tronc. De la face l'exanthème gagne le cou, la poitrine, les membres, et dans les cas réguliers, en vingt-quatre ou trente-six heures, la sortie de l'éruption est achevée. Les macules sont effacées par la pression, mais avec une certaine lenteur, et dans la variété papuleuse (*rougeole boutonneuse*) le centre saillant de la tache peut persister, ce qui dénote une légère extravasation sanguine combinée avec l'exsudat inflammatoire.

Dès le début de l'exanthème, quelquefois même un peu avant, la voûte

palatine, le voile du palais, le pharynx, présentent un piqueté rouge produit par une *éruption muqueuse*; mais la langue est recouverte d'un enduit blanc ou jaunâtre, et les gencives sont assez fréquemment tapissées de pellicules blanches, minces et peu adhérentes.

Au septième ou au huitième jour à compter du début de la maladie, la turgescence du visage s'affaisse, et l'éruption de la face pâlit; elle prend une teinte jaunâtre, puis un peu bleuâtre, les taches perdent leur auréole rose, la pression ne les efface plus qu'incomplétement, et il y a à ce moment un contraste complet entre les taches du visage et celles du tronc qui sont à leur acmé. On a dit que, dès le second jour de l'éruption, l'exanthème peut disparaître rapidement par rétrocession ou délitescence, sans que ce phénomène soit accompagné ou précédé d'aucun accident grave; je ne veux pas nier le fait, cependant je suis disposé à croire qu'on a pris pour des rougeoles vraies, de simples roséoles ou des rubéoles. Dès le neuvième jour la desquamation commence sur la face, elle s'étend au tronc du dixième au douzième jour; ce phénomène marque le début de la troisième période.

Les phénomènes de CATARRHE persistent durant ce stade, mais ils se modifient et arrivent à la coction; le larmoiement cesse, la rougeur conjonctivale diminue, le *liquide nasal* perd son caractère aqueux, il devient muqueux, épais, opaque, et forme des concrétions qui obstruent les fosses nasales; la *voix* peut rester rauque ou faible, mais les accès de suffocation ne se reproduisent plus; la *toux* est moins sèche, moins rude, moins quinteuse; l'*expectoration*, d'abord simplement muqueuse, prend ensuite, dans la seconde moitié de ce stade, des caractères particuliers : elle est formée de pelotons muqueux, verdâtres, déchiquetés, opaques, qui nagent isolément dans un liquide transparent et abondant, de viscosité faible. Ces *crachats nummulaires* sont semblables à ceux que rejettent les phthisiques à une certaine période de leur maladie, et ils ont donné lieu à plus d'une faute de diagnostic. L'*auscultation* fait alors entendre, au lieu de râles sibilants, des râles muqueux, dont le nombre et le volume sont en rapport avec l'étendue et le siége du catarrhe dans les bronches moyennes ou petites. Si ces dernières sont atteintes en grande proportion, on observe les phénomènes stéthoscopiques et l'état asphyxique de la BRONCHITE CAPILLAIRE.

La fièvre ne cesse pas, l'état général ne s'améliore pas avec l'éruption; l'exanthème est achevé que la fièvre persiste encore, et lorsque l'éruption s'est faite régulièrement à son époque ordinaire, ce n'est qu'au septième jour qu'on observe une défervescence notable, et que le malade éprouve une détente, une amélioration marquée; à dater de ce moment les phénomènes fébriles et l'état général sont subordonnés, moins au processus rubéolique qu'à l'intensité du catarrhe pulmonaire, ou à l'existence de quelque complication; aussi dans les rougeoles normales et légères l'amélioration est

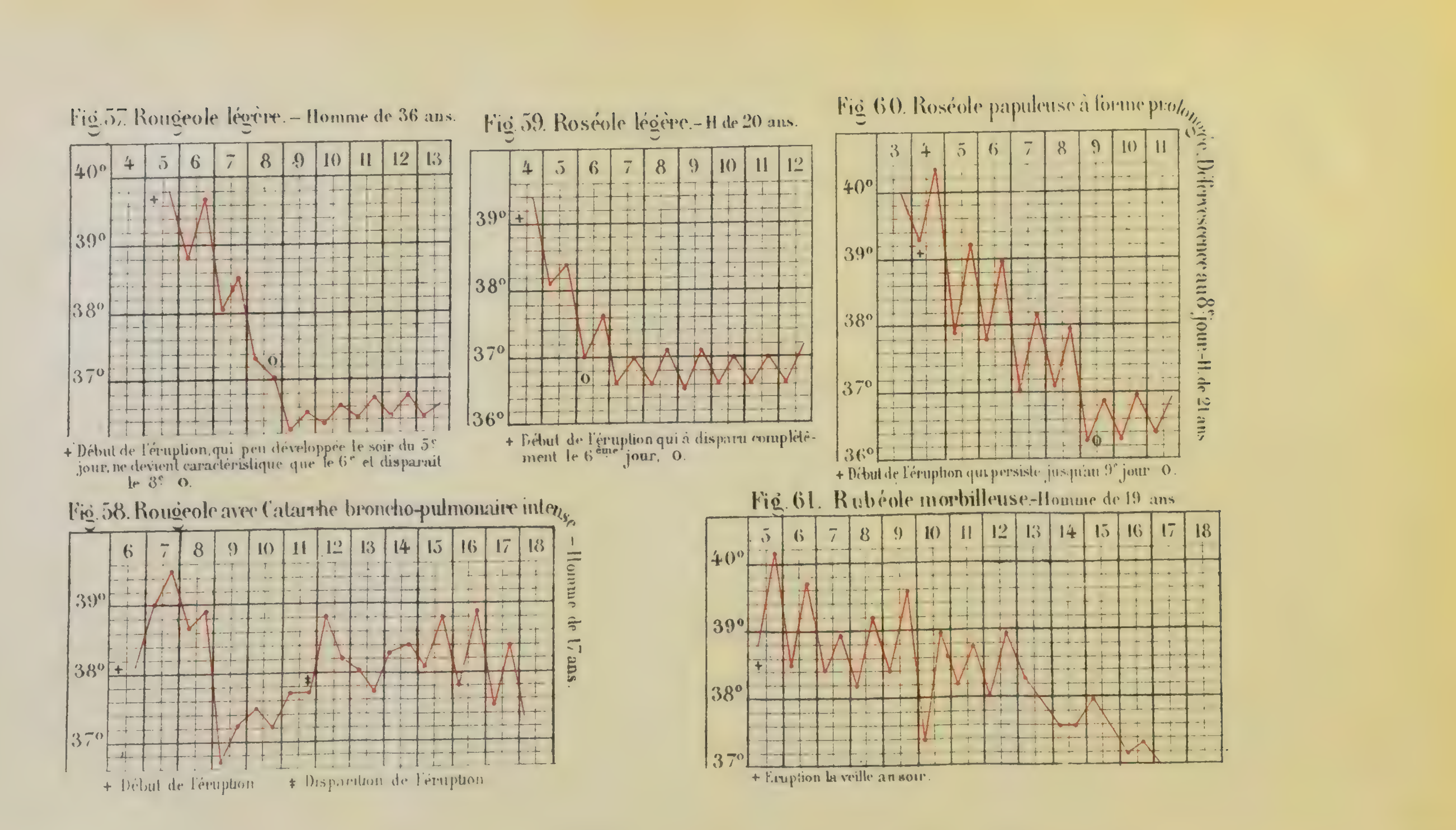


Fig. 57. Rougeole légère. – Homme de 36 ans.

+ Début de l'éruption, qui peu développée le soir du 5e jour, ne devient caractéristique que le 6e et disparaît le 8e O.

Fig. 59. Roséole légère. – H de 20 ans.

+ Début de l'éruption qui a disparu complètement le 6ème jour. O.

Fig. 60. Roséole papuleuse à forme prolongée. Défervescence au 8e jour. – H. de 21 ans

+ Début de l'éruption qui persiste jusqu'au 9e jour O.

Fig. 58. Rougeole avec Catarrhe broncho-pulmonaire intense. – Homme de 17 ans.

+ Début de l'éruption ‡ Disparition de l'éruption

Fig. 61. Rubéole morbilleuse. – Homme de 19 ans

+ Éruption la veille au soir.

définitive, et elle conduit rapidement à la convalescence qui commence avec la desquamation (*voy.* fig. 57 et 58).

Les PHÉNOMÈNES INCONSTANTS de cette période sont assez nombreux, mais ils n'ont pas tous la même importance : les uns ne constituent que des variétés symptomatiques sans valeur pronostique ; les autres sont assez sérieux pour donner à la maladie une modalité et un danger particuliers. Parmi les premiers doivent être signalées certaines *variétés de l'exanthème* ; non-seulement il peut être papuleux et confluent, ainsi que je l'ai indiqué déjà, mais, dans certains cas, il est accompagné d'une production plus ou moins abondante de *vésicules miliaires ;* c'est alors que le malade présente, dans le stade d'éruption, des sueurs profuses d'une odeur douceâtre, comparée, par Heim, à celle des plumes d'oie. Dans d'autres circonstances, l'*éruption prend un caractère hémorrhagique,* sans que d'ailleurs on observe les phénomènes graves et l'issue fatale propres à la forme hémorrhagique des maladies infectieuses; les taches sont violettes ou noires, elles ne s'effacent point par la pression, mais il n'y a pas d'ecchymoses dans l'intervalle des macules, pas d'hémorrhagie interne, pas d'adynamie, et ces phénomènes négatifs distinguent cette forme hémorrhagique bénigne de l'hémorrhagique grave dont il sera bientôt question. Cette variété n'est pas très-rare chez les enfants cachectiques; signalée par Vogel, Willan, Rayer et Lévy, elle a été mainte fois observée par Günsburg, dans l'épidémie de Prague. Le *catarrhe intestinal* de la période d'invasion cesse d'ordinaire au début de l'éruption ; mais il peut reparaître au huitième jour (Morton) sans que ce fait ait d'ailleurs aucune signification grave ; au lieu d'une diarrhée simple on observe souvent alors des symptômes dysentériques. — Dans quelques épidémies l'urine devient albumineuse au moment de l'éruption (Parkes, Brown), mais cette *albuminurie* est passagère, elle est due à une simple fluxion rénale, et elle n'a point les conséquences graves de l'albuminurie scarlatineuse.

Les *phénomènes inconstants et dangereux* de la période d'éruption permettent de distinguer trois formes de rougeole grave, savoir : la *pulmonaire*, — la *nerveuse*, — l'*hémorrhagique*.

Dans la FORME PULMONAIRE, la gravité résulte de l'extension du catarrhe aux petites bronches, et le malade est exposé à tous les périls de la bronchite capillaire ; cette forme est très-fréquente surtout dans les hôpitaux et les classes pauvres (Bartels), et elle revendique la plus grande part dans la mortalité générale de la maladie. Lorsque le catarrhe est très-intense dès le début, la période d'invasion a souvent une durée longue, l'éruption est en retard, et elle sort pâle et sans éclat en raison de la congestion viscérale faisant office de révulsif; lorsque le catarrhe ne devient sérieux qu'après la sortie de l'exanthème, celui-ci peut subitement pâlir et s'effacer, non point par métastase, comme on l'a dit en prenant la cause pour l'effet, mais comme ci-dessus, par fluxion révulsive. — Les signes stéthoscopiques présen-

tent les mêmes caractères, les mêmes variétés que dans la bronchite capillaire commune ; il va sans dire que la fièvre ne tombe pas au septième jour; elle persiste, abstraction faite des phénomènes rubéoliques, jusqu'à la résolution du catarrhe ou jusqu'à la mort. Cette dernière terminaison est la plus commune lorsque la bronchite est vraiment capillaire, avec infiltration des lobules; elle a lieu par asphyxie lente (*forme dite typhoïde*) ou par asphyxie brusque (*forme suffocante*), soit à la fin du stade d'éruption, soit un peu plus tard durant la desquamation. — Dans certains cas, principalement chez les enfants débiles ou scrofuleux de deux à six ans, le *catarrhe* prend une marche *chronique*, survit à la desquamation qui se fait à son temps, et se prolonge pendant la convalescence (*forme rémittente* des Anglais); il simule alors une tuberculose plus ou moins avancée, et le diagnostic ne doit être fait qu'après une observation prolongée. — Une autre évolution peut encore être observée, dont la connaissance est d'autant plus importante, qu'elle conduit à réserver le pronostic jusqu'à l'achèvement de la desquamation ; le catarrhe initial a une intensité médiocre, l'éruption se fait bien, la fièvre tombe au septième ou au huitième jour, mais pendant la desquamation la fièvre se rallume, et l'on voit éclater une bronchite capillaire. Cette variété fort insidieuse n'est pas moins redoutable que les précédentes; toutefois d'une manière générale le pronostic de la forme pulmonaire est moins grave chez l'adulte que chez l'enfant.

La FORME NERVEUSE, plus fréquente dans le jeune âge, mais également grave chez tous les sujets, est caractérisée par la violence exceptionnelle des symptômes d'invasion, par le degré très-élevé de la fièvre, et par les phénomènes convulsifs dont il a été question précédemment. L'éruption est graduelle et lente, elle débute par les épaules et la poitrine, la teinte en est pâle ou livide, la peau est flasque sans turgescence, la fièvre ne présente pas de rémission au septième jour; loin de là elle va croissant, et l'on voit survenir l'*état ataxo-adynamique* qui, dans toutes les maladies infectieuses, est produit par l'augmentation de chaleur et par l'accumulation dans le sang des produits d'une combustion organique excessive; le péril est d'autant plus imminent que les sécrétions sont plus rares. Les accidents nerveux proprement dits peuvent cesser au moment de l'éruption, mais ils reparaissent avec une nouvelle violence du cinquième au septième jour; bientôt l'épuisement de l'excitabilité amène le coma, et la mort a lieu en général au neuvième jour. Le pronostic n'est pas absolument fatal, mais la guérison est vraiment rare. — Cette forme peut être combinée avec la précédente, elle l'est plus souvent avec la suivante. C'est elle qui dominait dans les épidémies de Plymouth (1749), de Londres (1763), d'Édimbourg (1816), et d'Abbeville (1855).

La FORME HÉMORRHAGIQUE observée surtout chez les convalescents d'autres maladies, chez les alcooliques, chez les individus cachectiques ou affaiblis

par de mauvaises conditions de vie, a une invasion régulière, sauf, dans quelques cas, une abondance insolite de l'épistaxis; l'éruption, qui peut être normale au moment de son apparition, devient violette, pétéchiale; il y a des ecchymoses dans l'intervalle des macules, et des hémorrhagies ont lieu par une ou plusieurs voies; de même que dans la variole, l'épistaxis et l'hématurie d'origine rénale sont les plus communes, mais on a observé des hémorrhagies buccales, intestinales, et la métrorrhagie a été vue cinq jours après une menstruation régulière; l'hémoptysie est exceptionnelle. Une adynamie profonde accompagne et suit ces accidents, et la mort survient d'autant plus rapidement que les pertes de sang sont plus abondantes.

Troisième période. Desquamation. — La desquamation a lieu du huitième au douzième jour, et peut se prolonger jusqu'au quatorzième. L'épiderme se soulève en petites lamelles furfuracées à peine visibles, qu'il faut chercher surtout sur les paupières, à la face et sur la poitrine. Exceptionnellement la desquamation peut se faire par plaques, ainsi que Gendron l'a vu dans l'épidémie de Vendôme; enfin elle peut manquer complétement (Lévy, Hecquet), auquel cas on dit que l'éruption s'est terminée par délitescence. — L'expectoration nummulaire persiste et augmente durant cette période, il peut encore rester de la toux, de la raucité de la voix, de la blépharo-conjonctivite, mais dans les cas réguliers la convalescence aboutit sans entraves à la guérison; lorsqu'il n'en est pas ainsi, l'état de maladie est entretenu, non par la rougeole qui est achevée, mais par ses suites.

Suites. — La plupart des affections locales que la rougeole laisse après elle sont dues à l'exagération et à la persistance des déterminations inflammatoires qui lui appartiennent en propre; le *coryza* s'éternise, devient chronique et prend la fétidité de l'ozène; la *conjonctivite* s'étend aux glandes de Meibomius, elle provoque sur la conjonctive oculaire ou sur la cornée des ulcérations douloureuses, et constitue en fin de compte une ophthalmie grave; la *laryngite* persistante peut aboutir à une altération définitive du timbre de la voix; une *otite* s'établit, qui peut donner lieu à de sérieux désordres dans l'oreille moyenne; des *gangrènes* circonscrites surviennent, principalement à la joue, ou à la vulve chez les petites filles; des *adénites* diffuses à marche lente, à produits caséeux, sont observées chez les sujets cachectiques ou entachés de scrofule; dès la période de desquamation, la *diphthérie* laryngée peut se manifester avec tous ses dangers, ainsi qu'on l'a vu si fréquemment dans les épidémies de Paris, de Varsovie et de Bonn (West, Henoch); — enfin le *catarrhe broncho-pulmonaire* peut persister, et dans ce cas deux éventualités sont possibles: la résolution finit par se faire après diverses oscillations, ou bien les symptômes thoraciques vont s'accentuant de plus en plus, les régions inférieures des poumons se dégagent seules, et le malade présente au bout d'un temps variable les signes

physiques et les phénomènes généraux de la phthisie pulmonaire. On est parti de ce fait pour avancer que la rougeole favorise et provoque la tuberculisation du poumon; cette proposition n'est pas acceptable sans commentaires, et il faut avant tout distinguer la tuberculose chronique et l'aiguë : en raison de la fluxion qu'elle provoque sur l'appareil respiratoire, la rougeole précipite l'évolution des tubercules chez les individus qui en étaient déjà affectés; mais aucun fait ne prouve qu'elle détermine la genèse des granulations chez des sujets exempts jusqu'alors. Les cas de phthisie chronique observés après la rougeole chez des malades qui n'avaient présenté jusqu'alors aucun symptôme suspect, sont imputables, non à la tuberculose vraie, mais à l'infiltration caséeuse persistante des lobules pulmonaires; c'est un reliquat du catarrhe rubéolique qui évolue mal, ce n'est pas une tuberculisation. Quant à la *granulose aiguë*, elle est positivement une des suites possibles de la rougeole; dans la desquamation ou peu après, la fièvre reprend, la température présente bientôt les chiffres maxima de l'état fébrile, le patient tombe dans un état de somnolence qui rappelle l'hydrocéphalie, et en une ou deux semaines il meurt dans le coma; la fréquence de ces faits varie selon les épidémies, ils n'étaient pas rares dans celle de Vienne en 1853.

DIAGNOSTIC.

Dans la période d'invasion, *avant la rémission du troisième jour*, la BRONCHITE et le CORYZA simples, le catarrhe généralisé connu sous le nom de GRIPPE ou INFLUENZA, le catarrhe initial de la COQUELUCHE et de la LARYNGITE STRIDULEUSE, la FIÈVRE TYPHOÏDE, peuvent être confondus avec la rougeole. Pour ce qui est du typhus abdominal, l'erreur sera évitée d'après l'aspect du visage qui n'a point l'injection, le brillant et le larmoiement de l'invasion rubéolique, d'après l'absence de rémission au troisième jour, et, ultérieurement, par l'apparition de l'exanthème; l'épistaxis et la diarrhée n'ont pas de valeur, étant communes aux deux maladies. — Les divers catarrhes que j'ai énumérés ne peuvent être distingués avant le troisième jour; s'ils sont fébriles, ils n'ont pas alors la rémission spéciale, et s'ils sont apyrétiques, ils ne peuvent un seul instant donner l'idée de la rougeole; en tout cas, on tiendra grand compte de l'épidémie et de la constitution médicale.

La SCARLATINE est caractérisée par l'intensité de la fièvre et l'élévation de son degré thermique qui, dès le premier jour, dépasse le maximum de la rougeole; — par l'angine et l'engorgement ganglionnaire; — par l'absence de la fluxion oculo-nasale; — par l'apparition très-précoce de l'éruption.

La VARIOLE est distinguée d'après les caractères qui ont été précédemment

exposés; je rappelle seulement l'erreur qui consiste à prendre un rash varioleux morbilliforme pour une rougeole à éruption précoce.

Dans la période d'éruption, les difficultés du diagnostic sont autres, mais elles ne sont pas moindres, et c'est une étrange faute que de tenir le diagnostic pour achevé avec l'éruption. Un examen attentif permet toujours, à ce moment de distinguer la rougeole de la scarlatine, et de la suette miliaire: mais en présence d'une éruption composée de taches rouges distinctes, isolées ou réunies en corymbes ou en croissants, on ne doit pas conclure d'emblée qu'il s'agit d'une rougeole; on doit simplement admettre, jusqu'à plus ample informé, un EXANTHÈME RUBÉOLIFORME. Divers états morbides ont en commun avec la rougeole cette éruption tachetée, et le diagnostic doit invoquer d'autres éléments de jugement; j'entends parler des ROSÉOLES et de la maladie encore mal définie qui porte le nom de RUBÉOLE.

Roséole fébrile (1). — Cette maladie a un exanthème semblable de tous points à celui de la rougeole, et l'éruption est précédée d'une période d'invasion fébrile, de trois à quatre jours de durée, pendant laquelle le thermomètre peut atteindre de 39° à 40° (*voy.* fig. 59 et 60); mais les phénomènes de catarrhe manquent totalement; dans la variété la plus légère (fig. 59), tout est fini 48 heures après l'éruption, la guérison est complète: dans la variété prolongée (*fièvre roséoleuse* de quelques auteurs), la fièvre, bien que survivant à l'exanthème, subit dès le jour suivant une rémission notable (fig. 60), puis, par des oscillations descendantes très-nettes, elle aboutit du septième au neuvième jour à la défervescence complète. Cette variété prête bien plus à l'erreur que la précédente, mais elle manque aussi du catarrhe spécial, il n'y a pas d'épistaxis, pas de diarrhée, et une fois la fièvre tombée, tout est dit, on n'observe aucune des suites de la rougeole. — Ces maladies sont observées au printemps, en été et en automne; de là les noms de *roséole vernale, estivale, automnale*, sous lesquels elles sont souvent désignées; elles sont souvent provoquées par l'action de la chaleur, par la sueur, et dans ces cas, l'éruption peut être bornée aux parties découvertes; dans d'autres circonstances, la maladie est tout à fait spontanée, et c'est alors surtout qu'on observe la forme prolongée.

Ces roséoles ne confèrent aucune immunité contre la rougeole; elles représentent ce que plusieurs auteurs ont décrit à tort comme rougeoles rudimentaires, ou rougeoles sans catarrhe; la connaissance de ces faits ne

(1) BORSIERI, BATEMAN, WILLAN, RAYER.

TROUSSEAU, *Gaz. hôp.*, 1841. — FAURE-VILLARD, *Recueil des mém. de méd. milit.*, t. XLVI. — TOMMASI, *Gaz. méd. Paris*, 1846. — E. GINTRAC, *loc. cit.* — THORE, *De la roséole épidémique* (*Gaz. hôp.*, 1861). — WELCH, *Account of a Roseloid Exanthem in Malta during the autumn of* 1864 (*Edinb. med. Journal*, 1865). — THOMAS, *Beobachtungen über maserähnliche Hautausschläge* (*Archiv der Heilk.*, 1869).

permet d'accepter qu'avec une extrême réserve les exemples cités comme des récidives de rougeole légitime.

Roséoles artificielles. — Le copahu, le cubèbe, l'iodure de potassium, la térébenthine, plus rarement le sulfate de quinine, déterminent chez certains individus une éruption rubéoliforme qui, pour les trois premiers médicaments, est d'autant plus trompeuse qu'elle est souvent précédée et accompagnée de phénomènes fluxionnaires vers les yeux, les fosses nasales, la gorge, et d'un léger mouvement fébrile. Ces éruptions ne débutent pas par la face, elles donnent lieu à un prurit assez marqué, mais c'est surtout d'après la notion étiologique que le diagnostic doit être fait ; la suspension du médicament pathogénique est rapidement suivie de la cessation de tous les accidents.

Roséole syphilitique. — Quand la rougeole présente des symptômes d'invasion très-accusés, quand on a suivi le malade dès le début, il n'y a pas ici d'erreur possible ; mais, dans la pratique, les choses peuvent se présenter autrement ; les phénomènes d'invasion ont été légers, on ne voit le malade qu'en pleine éruption ou en desquamation, il n'a plus de fièvre, peut-être plus de catarrhe, et un diagnostic sérieux est de toute nécessité. L'ancienneté de l'éruption, son début par la poitrine, le ventre, les flancs et les cuisses, sont des caractères importants de la roséole syphilitique ; on recherchera avec soin les traces de la cicatrice d'un chancre, l'engorgement dur et indolent des ganglions de l'aine, de la mâchoire, de la nuque, de l'épitrochlée ; on constatera l'état de la gorge au point de vue des ulcérations et des plaques muqueuses ; et si l'on ne trouve rien, et que, d'autre part, on ait de bonnes raisons pour éliminer la rougeole, on aura soin, avant d'admettre une roséole simple, d'examiner avec la plus grande attention la région anale, qui révèle souvent une syphilis, dont on a vainement cherché la trace ailleurs.

Rubéole (1). — Ce complexus morbide a donné lieu à d'interminables discussions, qui peuvent être résumées dans les quatre opinions suivantes : c'est une rougeole, — une scarlatine, — un mélange des deux maladies ou plutôt une forme modifiée, — enfin une maladie distincte *sui generis* (Heim). En fait, voici ce qu'on observe : une éruption semblable à celle de la rougeole

(1) Rötheln des Allemands.

Reil, *Memorabilium clinicorum fasc.* II. — Vogel, *Man. Praxeos medicæ.* Standaliæ, 1792. — Orloff, *Programma de rubeolarum et morbillorum differentiis.* Regiomonti, 1758. — Heim, *In Biblioth. med.*, XLIII, 1814. — F. Hildenbrand, *Ann. scholæ clinicæ medicæ Ticinensis,* t. II. — Schoenlein, Strater, *De rubeola quædam.* Wirceburgi, 1832. — Stoeber, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1841. — Geertsema, *De affinitate morbillorum cum scarlatina.* Groningæ, 1843. — Paterson, *Edinb. med. and surg. Journal,* 1840. — Tripe, *London Journal of med.*, 1853. — Reyburn, *American med. Journ.*, 1856. — Englemann, *Eodem loco.* — Paasch, *Union méd.*,

présente la fièvre intense, l'angine et parfois les suites de la scarlatine ; — ou bien, une éruption analogue à celle de la scarlatine, c'est-à-dire en grandes plaques rouges, est précédée et accompagnée des phénomènes de catarrhe propres à la rougeole, et il n'y a pas d'angine. Il résulte de là que la rubéole est une forme bâtarde (Lebert) à double face, constituant tantôt une scarlatine à exanthème morbilliforme (*rubeola scarlatinosa*), tantôt une rougeole à exanthème scarlatiniforme (*rubeola morbillosa*). Au point de vue du diagnostic, la conclusion est celle-ci : il faut juger d'après les phénomènes généraux, qui sont ceux de la scarlatine ou ceux de la rougeole, et non d'après l'exanthème exceptionnellement modifié. Je n'ai pas encore vu la rubéole scarlatineuse, mais je crois avoir observé un cas de rubéole morbilleuse, dont je joins ici la courbe thermique (*voy.* fig. 61). L'éruption n'était pas partout semblable à celle de la scarlatine ; elle n'avait ce caractère que sur le tronc et à la partie supérieure des cuisses ; sur les membres supérieurs, sur les inférieurs à partir des genoux, l'exanthème était rubéolique ; c'est d'après ce caractère mixte que j'ai fait le diagnostic. L'angine manquait, les phénomènes de catarrhe étaient bien accusés, mais la fièvre a présenté une durée tout à fait exceptionnelle ; la convalescence a été rapide et la guérison complète. Ce sont les cas de ce genre qui ont donné lieu à la troisième opinion que j'ai résumée en ces termes : mélange des deux maladies ; mais il importe d'ajouter que le mélange ne concerne que l'éruption, les symptômes fébriles et les déterminations locales sont toujours exclusivement ceux de la rougeole, ou ceux de la scarlatine.

TRAITEMENT.

Les principes et les moyens du traitement diffèrent peu de ceux qui ont été exposés à propos de la variole. La rougeole légère ou de moyenne intensité, qui parcourt régulièrement ses diverses phases, n'exige guère qu'un traitement hygiénique ; si la toux est fatigante, s'il y a de l'agitation, on prescrira avec avantage un looch blanc ou un julep additionné de poudre de Dover ; on fera des lotions émollientes sur les yeux ; on combattra directement, par les moyens ordinaires, les symptômes épistaxis et diarrhée, si

1855. — Balfour, *Notice of an Epidemic of Rötheln* (*Edinb. med. Journ.*, 1857). — E. Gintrac, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1858. — *Loc. cit.*, 1859. — Cless, *Die Rötheln-Epidemie in Stuttgart* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1862). — Danis, *De la rubéole*, thèse de Strasbourg, 1864. — H. Veale, *Hist. of an Epidemic of Rötheln* (*Edinb. med. Journ.*, 1866). — *Rubeola, or hybrid of scarlet fever and measles* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — Œsterreich, *Ein Beitrag zur Rubeolenfrage*. Leipzig, 1868. — Steiner, *Ueber Rötheln* (*Archiv f. Dermatologie*, 1869). — Thomas, *Beobachtungen über Rötheln* (*Jahresb. f. Kinderheilkunde*, 1869).

leur abondance est inquiétante, enfin, dans les cas où l'éruption tarde ou sort difficilement, on aura recours, soit à l'acétate d'ammoniaque, qu'on administrera, selon l'état constitutionnel du malade, dans un julep gommeux ou dans une potion vineuse, soit à la potion de Henke composée d'eau de sureau, 120 ; acétate d'ammoniaque, 8 ; vin d'antimoine, 2 ; sirop de framboises, 15. — Lorsque la laryngite striduleuse est assez accusée pour nécessiter une médication spéciale, l'origine rubéolique ne change point la conduite à suivre, le traitement est le même que dans la laryngite primitive (*voy.* t. I, p. 733). — Le malade, pendant les deux premiers stades, ne doit prendre que du bouillon et un peu de vin ; mais dès le début de la desquamation on peut augmenter graduellement l'alimentation.

Dans la FORME PULMONAIRE on n'emploiera, sous aucun prétexte, les émissions sanguines ni le tartre stibié ; on soutiendra les forces par le quinquina et le vin, et en même temps on favorisera la sécrétion des bronches et l'expulsion des mucosités au moyen du kermès minéral ou de l'oxyde blanc d'antimoine ; chez les enfants on administre avec avantage le sirop d'ipécacuanha plusieurs jours de suite, ou la poudre de James, composée de parties égales de sulfure d'antimoine et de corne de cerf, à la dose de 5 à 50 centigrammes par jour. Si l'extension du catarrhe aux petites bronches produit une gêne notable de la respiration, il faut recourir aux vésicatoires, aux applications répétées de ventouses sèches sur les membres inférieurs, et insister plus encore sur le vin ; chez l'adulte, il faut y joindre l'alcool ; chez l'enfant, on peut donner quelques cuillerées de vin de Malaga et le carbonate d'ammoniaque à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme ou un gramme et demi.

Dans la FORME NERVEUSE il y a peu à compter sur les antispasmodiques et les opiacés ; lorsqu'il n'y a pas de somnolence ni d'hébétude, je donne le chloral concurremment avec les toniques et les stimulants, et je prescris les lotions de vinaigre aromatique, tout à fait froides si la chaleur fébrile atteint ou dépasse 39°,5, tièdes si elle est inférieure à ce degré. Quand ces lotions sont pratiquées avec la rapidité et les précautions voulues, et que la réaction consécutive est bonne, elles n'ont aucun effet fâcheux sur les déterminations pulmonaires. A défaut de lotion, on pourrait employer l'urtication qui a été recommandée par plusieurs auteurs.

Dans la FORME HÉMORRHAGIQUE le traitement est le même que dans la forme semblable de la variole ; c'est dans ces cas où tout dénote une altération profonde du sang, que les sulfites de magnésie et de soude sont particulièrement indiqués. Les résultats obtenus par mes amis Polli et Semmola méritent une sérieuse considération.

Le traitement de la convalescence varie selon les suites et les complications que la maladie laisse après elle ; il n'y a là plus rien qui soit spécial à la rougeole.

CHAPITRE IV.

SCARLATINE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La TRANSMISSION de la scarlatine (1) n'a lieu que par DIFFUSION ou par contages diffusibles ; tout au moins l'expérimentation n'a-t-elle point jusqu'ici démontré la contagion fixe, virulente ou par inoculation. Les conditions qui favorisent ou empêchent la transmission, la période durant laquelle la maladie présente au maximum les propriétés contagieuses, sont tout à fait ignorées, et quand on accumulerait toutes sortes d'hypothèses sur ces ques-

(1) INGRASSIAS, COYTTAR, BAILLOU, SYDENHAM, ROSEN, les deux FRANK.

Dictionnaires de médecine et *Traités des maladies des enfants.*

ARMSTRONG, *Practical illustrations of the scarlet fever.* London, 1818. — WENDT, *Das Wesen, die Bedeutung,* etc., *des Scharlachs.* Berlin, 1819. — PFEUFFER, *Der Scharlach, sein Wesen und seine Behandlung.* Erlangen, 1819. — SIMON, *Horn's Archiv,* 1824. — FISCHER, *Hufeland's Journal,* 1824. — STIEBEL, *Rust's Magazin,* XXIV. — JAHN, *Hufelands Journal,* LXIX. — EISENMANN, *Eodem loco,* XC. — HAMILTON, *Edinburgh med. and surg. Journal,* 1833. — HEYFELDER, *Studien,* II. Berlin, 1839. — LÖSCHNER, *Prager Vierteljahrs.,* XI. — RÖSER, *Œsterlen's Zeits.,* 1845. — NOIROT, *Histoire de la scarlatine.* Paris, 1847. — MONNERET et FLEURY, *Compendium de méd.* — GRAVES, *loc. cit.* et *Notes du traducteur.* — SCHNIZLEIN, *Das Scharlachfieber, seine Geschichte, Erkenntniss und Heilung.* Leipzig, 1851. — WUNDERLICH, *Pathologie und Therapie,* IV. Stuttgart, 1856.

JACCOUD, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie,* thèse de Paris, 1860. — TROUSSEAU, *loc. cit.* — MAYR, *In Hebra's Hautkrankheiten.* Erlangen, 1860. — FRANCIS, *On the relations of Diphtheria to scarlatinous Sorethroat* (*Indian Annals of med. Sc.*, 1860). — W. TURNER, *On Scarlatina and some of its Sequelæ* (*Med. Times and Gaz.*, 1860). — RÖBBELEN, *Zweimal überstandener Scharlach* (*Deutsche Klinik*, 1861). — HAMBURGER, *Ueber den Bright'schen Scharlach-Hydrops* (*Prager Viertelj.*, 1861). — RICHARDSON, *Clinical Essays.* London, 1862. — FENWICK, *Desquamative Gastritis in Scarlatina* (*British med. Journ.*, 1862). — HILLIER, *Lectures on Scarlatina and its Sequelæ* (*Med. Times and Gaz.*, 1862). — SYDNEY RINGER, *On the Temperature, Urea, Chlorid of Sodium and Urinary-Water in Scarlet fever* (*Brit. med. Journ.*, 1862). — WOCHIANSKY, *Zur Diagnose des Scharlachs* (*Œster. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1862). — LENEY, *Med. Times and Gaz.*, 1862. — HUTCHINSON and JACKSON, *Eodem loco*, 1862. — HAMILTON, *On the Throat-affection in Scarlatina* (*Edinb. med. Journ.*, 1863). — — KENNEDY, *Cursory Remarks on Scarlatina* (*Dublin quarterly Journ.*, 1863). —

tions obscures, on arriverait simplement, selon la juste remarque de Mayr, ce résultat : *obscura obscurioribus dilucidare*. — L'INCUBATION, plus courte que celle de la variole et de la rougeole, ne dépasse pas sept jours (Gregory, Rostan).

La prédisposition à la scarlatine est moins universelle que pour la rougeole ; elle présente sa plus grande fréquence chez les enfants au-dessous de dix ans ; de dix à vingt elle frappe également les deux sexes, mais après vingt ans elle est plus commune chez les femmes, et l'*état puerpéral* constitue une véritable opportunité morbide. — La scarlatine peut régner en toute SAISON, sous forme d'épidémie plus ou moins diffuse, mais elle sévit principalement aux environs des deux équinoxes. — Les RÉCIDIVES ne sont pas moins exceptionnelles que dans les deux autres fièvres éruptives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les déterminations principales de la scarlatine affectent la peau, la muqueuse de l'arrière-gorge et les reins.

ROGER, *Union méd.*, 1863. — FENWICK, *On the condition of the Stomach and Intestines in Scarlatina* (*The Lancet*, 1864). — MURCHISON, *The Lancet*, 1864. — HORN, *Wiener allg. med. Zeit.*, 1864. — LEE, *Statistical Tabl. of Scarlet-fever*. London, 1864, — STEINBACHER, *Das Scharlachfieber und die Masern*. Augsburg, 1864. — W. ADDISON, *What is Scarlet-fever?* (*Brit. med. Journal*, 1865). — JACOBS, *Berlin. klin. Wochen.*, 1865. — LÉON MARCQ, *Obs. pour servir à l'étude de l'anasarque scarlatineuse* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1865).

WAGNER, *De scarlatinæ anatomia pathologica*. Lipsiæ, 1866. — *Beitrag zur path. Anatomie des Scharlachs* (*Archiv der Heilkunde*, 1866). — ARRIGONI, *Sopra una forma di scarlatina* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1866). — EISENSCHITZ, *Ueber das Verhältniss der Nierenerkrankung zum Scharlach* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1866). — — HALL CURTIS, *Cases of scarlatina with tabl. of temperature*, etc. (*Brit. med. Journ.*, 1867). — THORESEN, *Norsk Magazin f. Lægividensk.*, 1867. — MIQUEL, *Lettres à Trousseau*. Paris, 1867. — STEINTHAL, *Beiträge zur Scharlachepidemie der letzten Jahre* (*Journ. f. Kinderkr.*, 1868). — LEMAIRE, *Thèse de Paris*, 1867. — HECHT, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1868. — DENIZET, *Étude clinique sur l'anasarque avec ou sans albuminurie dans la scarlatine et la rougeole*, thèse de Paris, 1867. — SHEPHERD, *Paralysis after scarlet fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — BODENIUS, *Das Scharlachfieber*. Heidelberg, 1868. — WÜNSTEDT, *Om den scarlatinosen Albuminurie* Kjöbenhavn, 1868. — HALLIER, *Der pflanzliche Organismus im Blute der Scharlachkranken* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1869). — THOMAS, *Eodem loco*, 1869. — *Bemerkungen über das Verhältniss zwischen Diphtheritis und Scharlach* (*Memorabilien*, 1869). — METTENHEIMER, *Eodem loco*, 1869. — PRIOR, *A contribution to the history of scarlatina* (*The Lancet*, 1869). — JACOBI, *Eine Scharlach-Epidemie in Bockenheim* (*Zeits. f. Epidemiol.*, 1869).

Voy. en outre la bibliographie des néphrites.

La LÉSION CUTANÉE est constituée par une *hyperémie intense* souvent accompagnée d'une infiltration œdémateuse dans les couches superficielles. Quelle que soit la configuration ultérieure de l'éruption, elle n'occupe pas d'emblée toute l'étendue de la région qu'elle doit envahir : elle débute par de grandes plaques d'un rouge vif, irrégulières, mal limitées sur leurs bords, sans saillie appréciable à la vue ni au toucher ; ces plaques sont d'abord séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine, mais bientôt ceux-ci prennent une teinte rosée qui s'accentue de plus en plus, et ils finissent par se confondre avec les plaques initiales qu'ils fusionnent en un seul tout. Cette variété, de beaucoup la plus commune, constitue la scarlatine uniforme (*scarlatina lævigata*). Plus rarement la scarlatine est ponctuée (*scarlatina variegata*) ; elle débute par de petites plaques ou de grandes taches lisses, qui restent isolées, ou bien qui tranchent par une coloration plus foncée sur le fond plus pâle des téguments. Parfois le fond rose manque ; la peau, dans l'intervalle des taches, a sa teinte normale, et l'on a alors le type parfait de la scarlatine ponctuée. La grandeur des taches, leurs bords mal limités, l'absence de configuration régulière en cercles ou en croissants différencient cette variété de scarlatine de l'éruption rubéolique. L'analogie est bien plus grande lorsque l'exanthème scarlatineux est compliqué de petits foyers d'exsudation cutanée qui lui donnent par places une apparence papuleuse (*scarlatina papulosa*) ; le fait est assez rare. Lorsque ces papules coïncident avec de larges plaques types, l'appréciation diagnostique n'est pas difficile, mais lorsqu'il en est autrement, lorsque l'éruption scarlatineuse a, sur toute la surface tégumentaire, l'aspect papuleux, le diagnostic ne peut être fait que d'après les autres symptômes de la maladie ; cette disposition est bien plus rare encore que la précédente. Par contre, on observe bien plus souvent que dans la rougeole le soulèvement de l'épiderme en petites vésicules serrées, remplies de sérosité limpide ou trouble ; la scarlatine est dite alors *miliaire* ou *bulleuse*, suivant le volume des vésicules. — L'hyperémie scarlatineuse d'un rouge vif, écarlate ou framboisé, s'efface totalement par la pression, et ne se reproduit qu'avec une certaine lenteur ; comme toutes les fluxions actives, elle disparaît après la mort. — Dans la FORME HÉMORRHAGIQUE l'éruption est vineuse, livide, et compliquée de pétéchies et d'ecchymoses que la pression ne modifie point.

Les LÉSIONS PHARYNGÉES sont constantes mais les caractères en sont variables ; par ordre de gravité croissante, on observe le simple *catarrhe pharyngo-lingual* avec produits muqueux blancs et non adhérents (*exsudat pultacé*) ; l'*inflammation parenchymateuse* des tonsilles avec suppuration consécutive ; enfin l'*inflammation fibrineuse* avec exsudat interstitiel (*diphthérie*) et nécrose des tissus infiltrés ; cette lésion grave, plus tardive que les précédentes, peut se propager aux fosses nasales, à la bouche, aux lèvres, mais elle atteint très-rarement le larynx. C'est cette angine qui a été appelée croup scarlati-

neux; cette dénomination est mauvaise au point de vue symptomatique, puisque le larynx reste le plus souvent intact, elle est mauvaise au point de vue anatomique puisque l'exsudat est interstitiel ou diphthérique, et non point superficiel ou croupal.

La DÉTERMINATION RÉNALE est une *fluxion légère;* ou bien un simple *catarrhe des tubuli*, avec hyperémie forte et chute de l'épithélium; ou bien une *néphrite avec exsudat fibrineux canaliculaire*, en d'autres termes le premier stade de la néphrite Brightique. Le degré et les suites de ces altérations varient considérablement d'un malade à l'autre, et dans les diverses épidémies.

A côté de ces lésions qui représentent l'anatomie constante de la maladie, il en est beaucoup d'autres qui ne sont observées que dans certaines formes graves, ou chez certains individus dont l'organisme est dans des conditions particulièrement mauvaises; ces altérations, en raison de leur inconstance, ont été généralement considérées comme des complications; mais il me paraît plus logique d'y voir les effets variables et contingents du poison scarlatineux lui-même. Les principales de ces lésions sont les PAROTIDITES, les ADÉNITES cervico-maxillaires, et l'inflammation du TISSU CELLULAIRE DU COU; il est très-rare que ces phlegmasies se terminent par résolution, elles arrivent plus ou moins rapidement à la suppuration avec mortification du tissu, et après avoir produit d'effroyables désordres, sont souvent la cause immédiate de la mort. La même tendance à la suppuration se retrouve dans les inflammations de la PLÈVRE, du PÉRICARDE, et des SÉREUSES ARTICULAIRES; ces arthrites (Ricker, Rush, Sims, Withering, Graves, Kennedy) occupent parfois les articulations vertébrales supérieures; il importe de ne pas perdre de vue la possibilité du fait. Toutes ces lésions sont tardives; il en est de même de l'OTITE INTERNE, du ramollissement de la CORNÉE, et de la MÉNINGITE dont plusieurs observations, une de Mayr entre autres, démontrent la réalité. Enfin, bon nombre d'individus succombent avec une ANASARQUE générale, qui peut coïncider avec diverses hydropisies viscérales (*hydropéricarde*, *hydrothorax*, *hydrocéphalie*).

Je ne puis affirmer la constance des lésions de l'appareil hématopoïétique, mais elle est probable puisque ces altérations se retrouvent à divers degrés dans toutes les maladies infectieuses : ce sont la tuméfaction et l'hyperplasie du FOIE, de la RATE, des GANGLIONS MÉSENTÉRIQUES avec infiltration des PLAQUES DE PÉYER et des FOLLICULES INTESTINAUX. L'observation de Biermer, où ces diverses lésions sont étudiées en grand détail, mentionne, en outre, la présence dans les poumons et la plèvre de PRODUITS LYMPHATIQUES NOUVEAUX, déjà signalés dans les faits antérieurs de Virchow, Friedreich, Bökher et Wagner.

Dans les formes graves le SANG présente les mêmes altérations que dans la rougeole.

SYMPTOMES ET PRONOSTIC.

Première période. Invasion. — Les symptômes de cette période sont extrêmement intenses, ou *nuls*, nuls à ce point que l'éruption est le premier phénomène qui attire l'attention du malade. Lorsque l'invasion de la maladie est bruyamment accusée, ce qui est le cas ordinaire, le début est très-brusque; il est caractérisé par des FRISSONS violents, de la céphalalgie, une lassitude musculaire considérable, et par une FIÈVRE énorme qui, dès le premier jour ou le commencement du second, présente la *température* extrême de 40°, 40°,5 et même au delà; la peau est d'une sécheresse aride et mordicante, elle donne à la main une sensation désagréable qu'on ne retrouve dans aucune autre fièvre éruptive; le type de la fièvre est subcontinu, presque continu, et par là il diffère totalement du type rémittent de la rougeole. Les nausées, les VOMISSEMENTS, sont rares; lorsque ces derniers existent ils n'ont lieu qu'une fois ou deux, au moins dans la scarlatine régulière. L'ÉPISTAXIS et la DIARRHÉE peuvent être observées principalement chez les enfants, mais ces symptômes sont infiniment moins fréquents que dans la rougeole. — Dès le début apparaît un phénomène d'une valeur diagnostique considérable, c'est l'ANGINE avec engorgement plus ou moins marqué des ganglions sous-maxillaires; à ce moment l'angine est caractérisée par une rougeur plus ou moins vive, qui est uniforme sur le pharynx, tandis qu'elle est pointillée sur les amygdales et le voile du palais.

La DURÉE de ce stade varie de douze à trente-six heures; si l'on a soin de se souvenir que l'exanthème scarlatineux *ne doit pas* être cherché d'abord à la face, on verra qu'une durée de quarante-huit à soixante-douze heures est déjà exceptionnelle. Quant aux cas dans lesquels cette période s'est prolongée durant huit à neuf jours (Trousseau, Gintrac, Thirial), ce sont de véritables anomalies pathologiques.

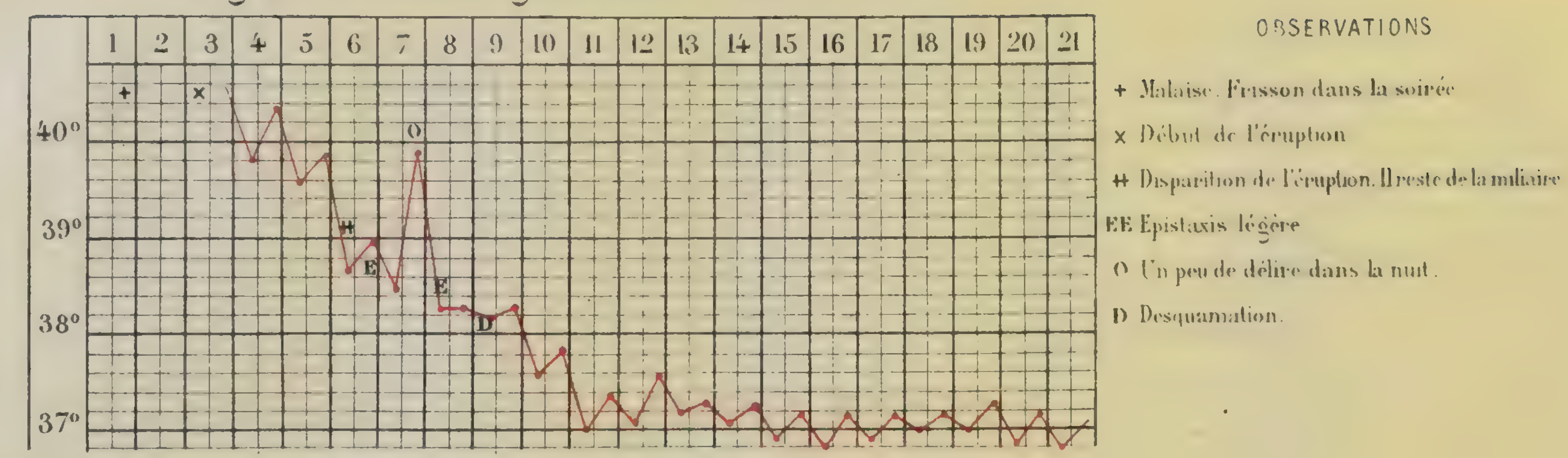
Lorsque les phénomènes fébriles graves manquent, deux éventualités sont possibles : l'éruption, comme je l'ai dit, est le premier fait saisissable (Heister, Barthez et Rilliet); ou bien le malade ne présente que l'angine, et si l'on ne tient grand compte de l'épidémie régnante, et des chances d'infection, cette angine peut fort bien être tenue pour simple jusqu'à l'apparition de l'exanthème. D'autre part, l'éruption scarlatineuse est parfois *très-fugace*, au point qu'elle peut passer inaperçue; on continue alors à regarder l'angine comme simple, mais le patient n'en est pas moins exposé à toutes les conséquences de l'empoisonnement scarlatineux, et il n'est pas moins apte à transmettre la maladie. C'est sur les faits de ce genre qu'a été étayée l'hypothèse des *scarlatines incomplètes* (frustes de Trousseau), qui ne peuvent être admises que sous bénéfice d'inventaire.

Les phénomènes inconstants, qui donnent parfois à la maladie une si redoutable gravité, ne se manifestent le plus souvent que dans le stade d'éruption.

Seconde période. Éruption. — L'efflorescence débute par le cou, le tronc, et les jointures du côté de la flexion; elle n'envahit que secondairement les mains et la face. Dans les cas types, l'exanthème, présentant l'une quelconque des variétés anatomiques précédemment décrites, croît en intensité et en étendue pendant deux jours, rarement pendant trois, puis il reste à peu près un jour stationnaire, et aussitôt commence à décroître; cette *décroissance* est *graduelle*, elle se manifeste par une vivacité moindre de la teinte rouge qui devient violacée, puis rose pâle ou cuivrée; le pointillé s'efface en dernier lieu sans laisser de marbrures ni de taches pigmentaires comme dans la rougeole. Parfois la décroissance de l'éruption, tout en se faisant au temps normal, est subite et complète en quelques heures; cette terminaison par *délitescence* est assez rare. Plus rare encore est la marche de l'exanthème en deux étapes; il se montre au jour voulu, s'éteint après vingt-quatre heures pour reparaître un peu plus tard (*réversion*); enfin sans réversion ultérieure, l'éruption peut s'effacer définitivement après quelques heures, de sorte que si l'on n'a pas vu le malade dans cet intervalle, la desquamation est la première démonstration de cette efflorescence éphémère. Le *caractère fugace* de l'exanthème n'implique point par lui-même une scarlatine grave; il est observé dans les formes les plus légères comme dans les plus dangereuses; mais ce fait peut devenir une cause de danger, s'il entraîne le médecin à négliger les prescriptions rigoureuses auxquelles le malade doit être soumis pendant le troisième stade, et pendant la convalescence. — La *miliaire* est plus fréquente chez l'adulte : elle apparaît d'ordinaire le deuxième ou le troisième jour de l'éruption, mais elle peut ne se développer qu'au moment de la décroissance (Krause). Comme phénomènes exceptionnels, il convient de signaler la production de *phlyctènes* (Storck, Hildenbrandt), l'*urticaire*, et un *gonflement* plus ou moins douloureux de la peau surtout aux pieds et aux mains.

Le catarrhe pharyngo-lingual présente durant ce stade de notables modifications. La *rougeur érythémateuse* du début fait place, dès le second ou le troisième jour à une exsudation muqueuse, pultacée, qui est disposée sur les tonsilles et le voile en fragments isolés, ou foliacés, mais qui dans tous les cas est remarquable par sa faible consistance, sa couleur blanche pure, et son peu d'adhérence; ce dépôt est le type parfait de l'*angine pultacée*. Il contient de la matière amorphe ou granuleuse, des globules purulents ou pyoïdes, de l'épithélium, de la fibrine altérée, et souvent le champignon *lepthotrix buccalis*. L'exsudat peut disparaître dès le lendemain de sa formation, et ne pas se reproduire; mais le plus souvent il persiste pendant trois ou quatre jours, c'est-à-dire jusqu'à la fin du stade d'éruption (Glæser). — Sur la *langue* l'enduit blanchâtre du début subsiste jusque vers le sixième

Fig. 64. Scarlatine régulière intense. – Homme de 23 ans.



OBSERVATIONS

+ Malaise. Frisson dans la soirée

× Début de l'éruption

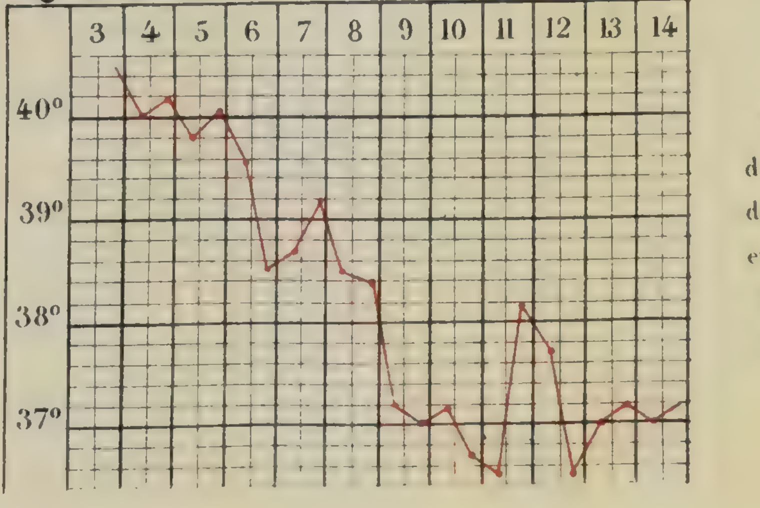
Disparition de l'éruption. Il reste de la miliaire

EE Epistaxis légère

O Un peu de délire dans la nuit.

D Desquamation.

Fig. 65. Scarlatine grave. Guérison. – Homme de 21 ans.



OBSERVATIONS

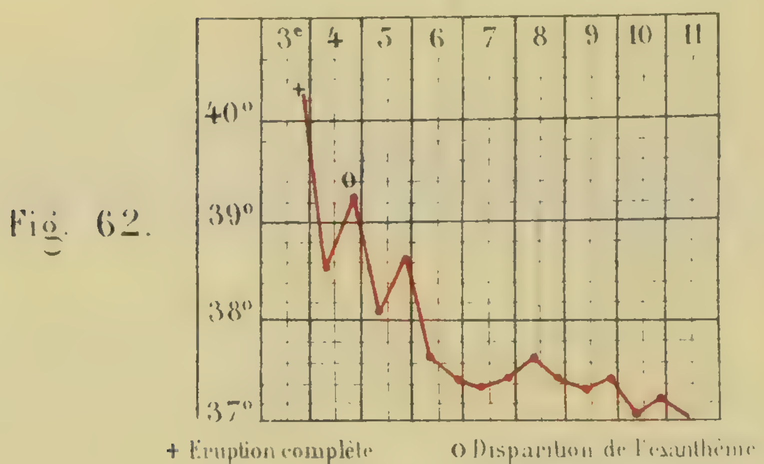
L'éruption n'apparait que le troisième jour dans la nuit ; précédée d'une angine à forme gangréneuse, traitée par application de chlorure de chaux. Rougeur de la peau persistant pendant plus de quatre jours, et indiquant par sa coloration, une tendance hémorrhagique.

Desquamation normale.

Toniques et alcool à haute dose.

Scarlatine très légère. — Homme de 22 ans

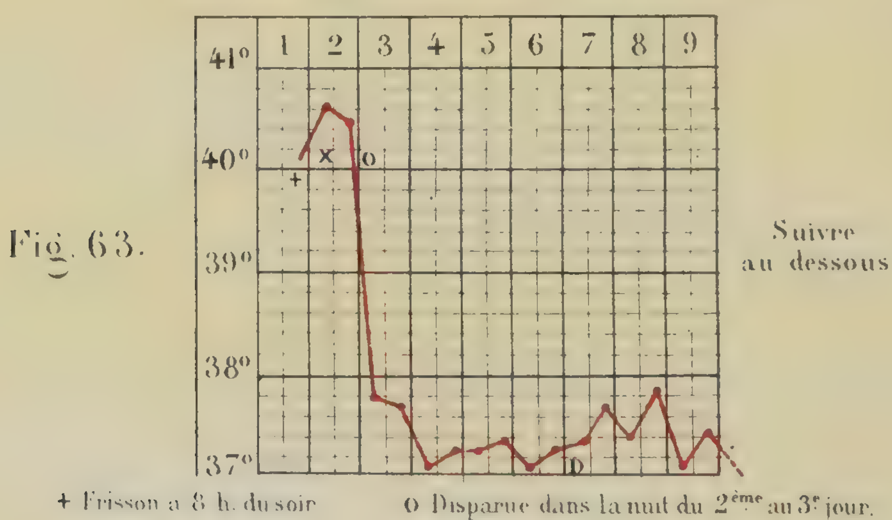
Fig. 62.



+ Éruption complète   o Disparition de l'exanthème

Scarlatine régulière légère. — Homme de 31 ans.

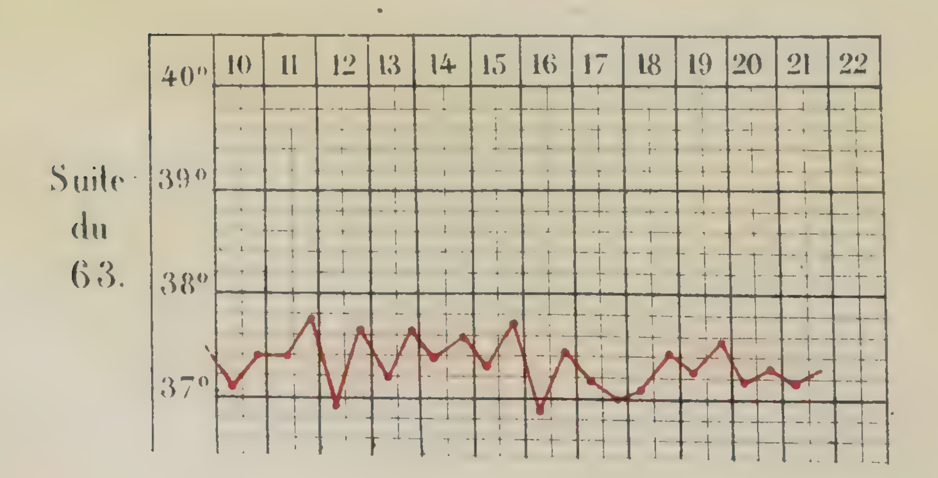
Fig. 63.



Suivre au dessous

+ Frisson à 8 h. du soir   o Disparue dans la nuit du 2ème au 3e jour.
x Éruption dans la nuit   D Desquamation.

Suite du 63.



jour; puis du septième au neuvième une *desquamation épithéliale* a lieu, elle est complète; la surface de l'organe est d'un rouge vif, comme vernie, et les saillies papillaires lui donnent une apparence framboisée. L'épithélium se reforme vers le douzième jour, et la langue perd alors cet aspect tout spécial, dont la valeur diagnostique est absolue.

Dès le début de l'angine, le second jour au plus tard, la région du cou présente, isolées ou réunies, les diverses lésions que j'ai signalées dans l'anatomie pathologique, savoir : l'*engorgement ganglionnaire*, l'infiltration séro-fibrineuse du *tissu conjonctif*, l'inflammation des *parotides* et des *glandes sous-maxillaires*. Le premier de ces phénomènes est constant, mais le degré en est très-variable; le gonflement n'est souvent pas plus prononcé que dans une amygdalite commune, ailleurs il est tel que, même en l'absence des autres lésions, il entrave les mouvements des muscles et force le malade à maintenir sa tête immobile; quand le tissu cellulaire est pris en même temps, la tuméfaction du cou dépasse toute imagination : le menton, la mâchoire, disparaissent au milieu des tissus engorgés, la déglutition est horriblement difficile, la respiration même est entravée, et l'aspect de la face est aussi étrange que la situation du patient est pénible. L'inflammation des glandes salivaires est plus rare, et en tout cas plus tardive.

Contrairement à ce qui se passe dans la variole, l'éruption n'apporte aucune amélioration dans l'état du malade; non-seulement l'angine et les symptômes cervicaux s'accentuent alors et ajoutent au malaise, mais la FIÈVRE persiste ou même augmente encore *durant les trois premiers jours de l'exanthème*; après quoi elle tombe, soit par *défervescence*, soit, plus souvent, par *lysis*. Le maintien de la fièvre au delà de ce terme est un phénomène toujours inquiétant; il est lié aux formes graves de la maladie. — Il n'est pas rare d'observer, dans les vingt-quatre heures qui précèdent la chute de la fièvre, de l'agitation, du subdélirium nocturne, chez les enfants de la somnolence; lorsque ces symptômes sont modérés et qu'ils n'ont pas été précédés d'autres accidents nerveux, ils disparaissent avec la fièvre et n'ont aucune signification fâcheuse. Il en est tout autrement, ainsi que nous le verrons bientôt, lorsque des phénomènes nerveux graves ont éclaté dès le début de la maladie. (*Voy.* les fig. 62 à 64.)

Si l'on prend pour base de supputation le type parfaitement régulier (assez rare d'ailleurs), on peut assigner à la période d'éruption une DURÉE de cinq à six jours, savoir trois jours d'augment, un jour d'état, un jour ou deux de déclin.

Troisième période. Desquamation. — Elle commence du sixième au neuvième jour de la maladie; débutant par le cou et le tronc, elle se montre ensuite aux mains, à la face, et à la plante des pieds. Au visage elle se fait par écailles très-petites, qui cependant n'ont jamais le caractère pulvérulent des squames rubéoliques ; sur le tronc elles sont déjà plus grandes; enfin à

la paume des mains et à la plante des pieds, ce sont de grands lambeaux qui s'enlèvent parfois d'un bloc comme des gants ; les ongles, productions épidermiques, tombent quelquefois (Whitering, Nasse, Graves). La durée de cette desquamation est de huit à quinze jours ; dans bien des cas elle permet de reconstituer la maladie et d'affirmer la scarlatine antécédente, bien qu'on n'en ait pas observé les premières phases ; les traces de cette exfoliation épidermique doivent être scrupuleusement recherchées chez tout individu affecté d'anasarque, d'albuminurie récentes, d'angine grave, de parotidite ou de phlegmon cervical ; dans des cas plus rares, la découverte de ces grands lambeaux caractéristiques permet de rapporter à leur véritable origine des arthrites, ou des phlegmasies viscérales à marche insolite.

Quand la scarlatine présente cette marche simple et régulière, le pronostic est des plus favorables, la guérison est la terminaison constante ; mais les choses sont loin de se passer toujours ainsi, et dans certaines épidémies la maladie tue à coups si pressés que Darwin en comparait justement la gravité à celle de la peste.

Les phénomènes inconstants qui donnent à la scarlatine ce caractère dangereux résultent, soit de l'état général du malade durant la période fébrile, soit de la gravité anormale de quelqu'une des déterminations locales de la pyrexie. Les premiers permettent de distinguer cinq formes graves (malignes des auteurs); trois de ces formes sont communes à la scarlatine et aux autres fièvres éruptives, les deux autres appartiennent en propre à l'empoisonnement scarlatineux.

Forme nerveuse. — Cette forme, encore appelée ataxique, présente deux variétés, l'une rare, l'autre relativement fréquente. La première est véritablement foudroyante, elle tue dans les prodromes, avant tout indice d'éruption, et le diagnostic, qui conserve toujours alors quelque chose d'hypothétique, ne peut être que présumé d'après la notion épidémique, l'existence de la scarlatine dans l'entourage du malade, ou d'après l'angine ; mais celle-ci est quelquefois très-peu accusée. La maladie éclate par une fièvre dont le degré n'est point insolite, par une céphalalgie violente, et en même temps surviennent des convulsions, ou bien une agitation extrême avec délire, ou bien une stupeur, une somnolence tout à fait anormales ; ces symptômes sont hors de proportion avec la vivacité de la fièvre, l'angine est peu marquée, et après trente-six, quarante-huit ou soixante heures le malade succombe dans un accès convulsif ou dans le coma. Cette marche est exceptionnelle, mais les faits de Graves, Wunderlich, Trousseau, ne permettent pas de la révoquer en doute. Il est difficile, en raison de la rapidité de la mort, d'invoquer comme cause la combustion fébrile et la résorption nocive qu'elle entraîne, et il faut admettre que le poison, concentrant pour ainsi dire son action sur l'encéphale, en anéantit promptement la vitalité. Il se pourrait aussi qu'il se produisît dans ces cas

un œdème cérébral aigu, mais les autopsies sont insuffisantes pour éclairer la question.

La forme nerveuse commune bien que très-grave, n'est pas nécessairement fatale; elle ne tue que dans le stade d'éruption, et jusqu'à l'apparition des accidents nerveux les phénomènes peuvent être réguliers. Cependant le fait est rare, et ordinairement on constate dès l'invasion quelque anomalie révélatrice qui éclaire le pronostic et doit diriger le traitement. La période d'invasion est un peu plus longue, il y a de l'anxiété précordiale, de la dyspnée, la respiration est inégale, irrégulière, suspirieuse (*respiration cérébrale*); parfois il y a de l'otorrhée, et en tout cas la fièvre est au maximum. L'éruption qui survient dans ces conditions n'a pas toujours les mêmes caractères: elle est régulière dans certains cas, ailleurs elle est tout à fait rudimentaire et fugace; chez quelques malades elle a une apparence érysipélateuse résultant du gonflement anormal du derme; enfin elle peut être d'une teinte livide, sans phénomènes hémorrhagiques proprement dits. Cependant la fièvre augmente encore, elle augmente sans cesse, et l'on ne peut hésiter à rapporter ces symptômes graves à l'intensité de la calorification et de la combustion organique. Les accidents nerveux ainsi produits éclatent d'emblée avec toute leur violence, ou bien ils se développent graduellement; les convulsions dominent chez les enfants, le délire chez les adultes, et le plus souvent ces désordres aboutissent à un coma profond, durant lequel on voit apparaître tous les phénomènes de l'*algidité*, y compris le refroidissement marmoréen de la peau. La mort est rapide, elle a lieu avant le moment normal de la desquamation. — Dans cette forme on a trouvé trois fois du sucre dans l'urine.

Forme typhique. — Cette forme, qui a été ainsi dénommée par Löschner, représente la forme adynamique des maladies fébriles; elle n'est pas rare chez les enfants, et la mort qui en est la suite fréquente, mais non constante, est plus tardive que dans la forme nerveuse, elle peut être différée jusqu'à la desquamation. La genèse des symptômes graves est celle de l'adynamie en général, c'est-à-dire l'excès de la combustion et de la calorification, à quoi s'ajoute sans doute l'altération du sang par le poison morbide. Dès la période d'invasion on observe une faiblesse musculaire extrême, presque parétique, avec tendance à la stupeur. L'éruption peut être convenable, mais avec elle apparaissent des vomissements répétés, la stupeur augmente, il y a du subdélirium nocturne, de la jactitation, des soubresauts de tendons; le visage est agité de tressaillements convulsifs, les sécrétions sont rares, la soif est intense, les lèvres et la langue deviennent sèches et fuligineuses, le ventre est tendu, douloureux, parfois des eschares se forment rapidement et la mort est amenée par les progrès de l'adynamie.

Forme hémorrhagique. — Cette forme est plus rare qu'elle ne l'est

dans la variole et la rougeole; elle est relativement fréquente chez les femmes en couches. Tantôt les symptômes hémorrhagiques apparaissent dès le début, et le malade peut succomber avant l'éruption, de sorte que n'étaient l'angine et l'engorgement ganglionnaire, il serait impossible de trancher le diagnostic; tantôt tout va bien jusqu'à l'exanthème, et c'est alors que se montrent les hémorrhagies cutanées et internes qui caractérisent cette forme et en fixent le pronostic. L'épistaxis et l'hématurie sont les plus communs de ces flux sanguins. — Lorsque la mort est tardive, on observe parfois de vastes ulcérations et des gangrènes plus ou moins étendues.

Forme gastro-intestinale. — Cette forme est caractérisée par des vomissements incoërcibles souvent accompagnés de diarrhée, qui apparaissent dès le début de l'invasion; ce symptôme est dû à l'existence d'un catarrhe gastrique (Brinton, Fenwick) ou gastro-intestinal des plus intenses; la fièvre est violente, l'affaiblissement rapide, l'éruption se fait, mais elle a une teinte bleuâtre ou bronzée du plus mauvais augure, et la mort a lieu vers le troisième ou le quatrième jour, parfois même dès le second. Le patient succombe dans l'algidité. Cette forme a été particulièrement signalée par Bretonneau, Graves, Lutton, Weine, par Brinton et Fenwick, qui en ont indiqué la raison anatomique.

Forme syncopale. — Dans quelques cas la mort est précédée de lypothymies, de syncopes, auxquelles succèdent, sans adynamie proprement dite, le collapsus et l'algidité. C'est cette variété rare qui a été individualisée par Wood et Kennedy comme forme syncopale. Il est bien vraisemblable que des observations anatomiques plus complètes, démontreront dans les faits de ce genre l'existence de la MYOCARDITE.

Lorsque la gravité résulte de l'intensité des déterminations locales, les allures de la maladie restent régulières et normales jusqu'à l'apparition des phénomènes dangereux; à ce moment surgissent des symptômes locaux en rapport avec le siége de la lésion, et l'état général prend le caractère adynamique, à moins qu'il ne s'agisse des déterminations rénales qui présentent un complexus symptomatique tout spécial. L'époque du développement de ces accidents locaux n'est pas la même, ils apparaissent chronologiquement échelonnés dans le cours de la maladie; ils ont été signalés déjà à propos de l'anatomie pathologique, et je me borne à les rappeler ici dans l'ordre de leur production.

Dans le premier septenaire on peut observer la *gangrène des amygdales* et du pharynx; ce phénomène, qui est toujours accompagné d'un état adynamique des plus prononcés, est d'autant plus insidieux, que tout exsudat superficiel peut manquer, et que la chute de l'eschare est le premier indice de la nécrose du tissu; chez le jeune homme auquel appartient l'un des tracés ci-joints (*voy.* fig. 65), les choses se sont précisément passées de cette

manière, dès le cinquième jour le sphacèle était effectué; cet accident est sérieux, mais il n'exclut pas une terminaison favorable. — Vers le même temps une *glossite* intense, un gonflement énorme des ganglions du cou peuvent entraver la fonction respiratoire au point de créer un péril imminent.

Du huitième au dixième jour apparaît l'*angine tardive* qui constitue l'un des accidents les plus redoutables de la scarlatine; cette angine a le caractère diphthérique, elle se propage rarement au larynx; mais à cela près, elle a toutes les allures de la diphthérie commune, coryza couenneux, otite couenneuse, leucorrhée, accidents cutanés et oculaires (Löschner). — A la même époque, et plus souvent encore après le douzième jour il faut compter avec les *phlegmasies des séreuses viscérales et articulaires*, avec la *parotidite*, le *phlegmon diffus du cou*, et avec les *gangrènes cutanées*. Ces dernières sont beaucoup plus rares que dans la rougeole, mais elles ont le même siége; elles occupent la bouche, la face (Heyfelder), la vulve (Huxham, Graves).

Enfin, c'est entre le quinzième et le vingt et unième jour, parfois plus tard encore, qu'éclatent les *phénomènes visibles* de la détermination rénale, sous forme d'HYDROPISIES et d'ENCÉPHALOPATHIE URÉMIQUE. Mais l'albuminurie qui prépare ces accidents est bien plus précoce, elle débute ordinairement à partir du sixième jour de la maladie, et les cas ne sont pas rares dans lesquels elle est encore plus prompte; sur vingt et un cas, Abeille l'a vue huit fois avant le sixième jour, et je l'ai observée une fois dès le matin du deuxième jour, deux fois au troisième. L'intensité de la détermination rénale varie beaucoup d'un malade à l'autre, et surtout dans les diverses épidémies; lorsqu'elle est très-peu accusée, et ne consiste qu'en *une fluxion avec desquamation épithéliale* partielle, elle reste latente, l'albuminurie même fait défaut; si, atteignant un degré de plus, elle consiste en une véritable *néphrite catarrhale*, l'albuminurie existe plus ou moins précoce, plus ou moins abondante, elle peut être précédée d'*hématurie;* mais quand le processus cutané est accompli, tout rentre aussi dans l'ordre en ce qui concerne les reins, et la convalescence n'est troublée ni par l'anasarque, ni par l'encéphalopathie; lorsqu'enfin la lésion rénale est constituée par une *néphrite fibrineuse* (croupale), il s'agit en somme du premier stade du mal de Bright aigu, et le malade est exposé à toutes les éventualités que peut amener ce désordre de l'uropoïèse. Si, dans ce cas, on n'a pas pris soin d'examiner l'urine tous les jours, on reste dans une fausse sécurité, et lorsqu'apparaît l'anasarque ou l'encéphalopathie, on peut commettre la faute de considérer ces accidents comme primitifs, de les attribuer à quelque influence occasionnelle telle que le froid, alors qu'il ne s'agit en vérité que d'un mal de Bright aigu, qui évolue suivant son mode ordinaire. La scarlatine antécédente n'a plus rien à voir ni dans le pronostic, ni dans le traitement; ce sont ceux de la néphrite brightique.

Une *autre variété d'anasarque* est observée après la desquamation ; cette hydropisie assez rare est subite dans son développement, indépendante de la détermination rénale et de l'albuminurie, elle est sans gravité, et disparaît au bout de quelques jours, après une diarrhée, une diurèse ou une diaphorèse abondante. Pour cette variété d'anasarque qui est sans rapport aucun avec la précédente, l'étiologie *a frigore* peut souvent être établie ; ailleurs la genèse reste obscure, et l'on ne peut invoquer que les modifications produites dans les capillaires cutanés par l'exanthème et surtout par la desquamation (*voy.* t. I, p. 52 et 54).

Il résulte de cet exposé que la scarlatine ne permet aucune formule générale de pronostic ; la gravité varie dans chaque cas selon les allures de la maladie et les conditions spéciales du malade. Il n'en est pas autrement dans la *scarlatine* dite *puerpérale* qui atteint les femmes en couches, et c'est bien à tort qu'on lui a assigné un pronostic nécessairement funeste.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic avec les autres FIÈVRES ÉRUPTIVES, avec le RASH SCARLATINIFORME de la variole et de la vaccine a été exposé, je n'y reviens pas. Certains érythèmes généralisés pourraient induire en erreur, mais il suffit vraiment d'être prévenu du fait et de tenir compte des conditions étiologiques pour éviter la faute ; les principaux de ces ÉRYTHÈMES SCARLATINIFORMES sont ceux de la *diphthérie*, du *choléra*, du *typhus*, enfin la *pseudo-scarlatine* avec angine et dilatation pupillaire, que provoque chez certains individus l'usage de la *belladone*.

TRAITEMENT.

Les indications du traitement, les moyens de les remplir, sont les mêmes que dans la rougeole, et je ne pourrais, sans d'inutiles redites, les reproduire ici ; je ferai remarquer seulement que, dans les formes nerveuses et typhiques, la nécessité des AFFUSIONS FROIDES est bien plus impérieuse que dans l'empoisonnement rubéolique, en raison de la rapidité plus grande avec laquelle surviennent les accidents mortels. — Les déterminations locales, angine, phlegmon, inflammations viscérales, doivent être traitées d'après les règles ordinaires ; l'origine scarlatineuse n'impose d'autre indication que l'abstention de tout moyen spoliateur, et l'administration des toniques et des stimulants, en raison de l'adynamie que produisent toujours ces divers accidents, pour peu qu'ils soient graves.—Légère et transitoire, l'albuminurie n'exige aucune médication spéciale ; lorsqu'elle est liée à une néphrite,

soit catarrhale, soit fibrineuse, le traitement ne diffère pas de celui qui a été exposé précédemment (*voy.* p. 469 et 487). — L'anasarque scarlatineuse simple, sans albuminurie et sans néphrite, doit être combattue par la médication diaphorétique, notamment par les bains ou les douches de vapeur.

En toute condition, la convalescence sera attentivement surveillée ; une fois la desquamation établie le malade prendra, dans sa chambre, quelques bains tièdes, de deux en deux jours, et quand la desquamation est complétement achevée, c'est-à-dire quand il n'y a plus vestige de lambeaux épidermiques ni aux mains, ni aux pieds, ni au visage, le convalescent peut sortir et reprendre peu à peu la vie commune. Quand la scarlatine est régulière, sans néphrite, sans complications, ce moment correspond, en moyenne, au début de la quatrième semaine après l'apparition de l'exanthème.

CHAPITRE V.

ÉRYSIPÈLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'érysipèle (1) est une maladie exanthématique fébrile, dont l'exanthème, à marche extensive, est caractérisé par l'aspect lisse et luisant des tégu-

(1) SENNERT, SYDENHAM, HOFFMANN, BORSIERI, VOGEL, J. P. FRANK.

Traités de chirurgie, *Dictionnaires de médecine*, *Traités des maladies de la peau.*

SCHENK, *Diss. de fevre erysipelatode.* Iena, 1666. — RICHTER, *De erysipelate.* Götting. 1744. — SCHRÖDER, *De febribus erysipelatosis*, Götting. 1771. — HOFINGER, *De volatica seu erysipelate vago.* Wien, 1789. — THIERENS, *De erysipelate.* Leiden, 1790. — GERGENS, *De erysipelatis, febrisque erysipelatosæ causa materiali.* Mainz, 1792. — FOWLE, *De febre erysipelatosa.* Edinburghi, 1791. — WINKEL, *Aphorismi de cognoscendo et curando erysipelate.* Erlangen, 1794. — FERNE, *De diversa erysipelatis natura.* Frankfurt. a. d. Oder, 1795.

RENAUDIN, *Diss. sur l'érysipèle.* Paris, 1802. — UNGEWITTER, *De pseudo-erysipelate.* Berlin, 1824. — KISTENMACHER, *De erysipelate.* Halle, 1827. — HUTCHINSON, *Pract. Obs. on Surgery.* London, 1826. — LAWRENCE, *Med.-chir. Transact.*, XIV. — GIBSON, DOBSON, COPLAND, *Med.-chir. Review*, 1828. — LEPELLETIER, *Des différentes espèces d'érysipèle et de leur traitement.* Paris, 1836. — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik.* Berlin, 1832. — GRAVES, LEBERT, WUNDERLICH, *loc. cit.* — TROUSSEAU, *loc. cit.* — PIORRY, *Gaz. méd. Paris*, 1833. — MALLE, *Eodem loco*, 1833. — LORAIN, *De la fièvre*

ments, et par les quatre symptômes traditionnels de l'inflammation : rougeur, chaleur, douleur, tumeur.

L'érysipèle possède une transmissibilité bien moins puissante que celle des fièvres éruptives, mais suffisante pourtant pour donner lieu, dans mainte circonstance, à la diffusion épidémique. Par là, l'érysipèle se rapproche incontestablement des maladies zymotiques; il s'en rapproche, en outre, par la marche régulière et le cycle défini qu'il présente, lorsqu'il est *primitif et spontané*, et par suite, dégagé de toute influence propre à en voiler ou à en dévier les allures naturelles; dans ces mêmes conditions, l'exanthème est précédé de symptômes généraux qui rappellent la période d'invasion des fièvres éruptives, c'est là une analogie de plus. En revanche l'érysipèle ne confère aucune immunité, les récidives sont, au contraire, faciles et fréquentes, à ce point que chez certains individus cette maladie devient une véritable habitude organique.

Le contage ou poison qui engendre l'érysipèle est totalement inconnu, le mode et les conditions de la transmission sont également ignorés, mais l'existence même du poison et sa diffusibilité sont démontrées par la forme épidémique de cet exanthème, qui domine souvent, durant des mois entiers, toute la constitution médicale.

Les conditions étiologiques plaident également en faveur de cette pré-

puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né, thèse de Paris, 1855. — LABBÉ, *De l'érysipèle*, thèse de Paris, 1858. — AUBRÉE, *Thèse de Paris*, 1859. — HEBRA, *loc. cit.* — A. DESPRÉS, *Traité de l'érysipèle*. Paris, 1862. — CORNIL, *Obs. pour servir à l'histoire de l'érysipèle du pharynx*. Paris, 1862. — OPPOLZER, *Ueber Erysipelas* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1862). — BOURGOGNE, *De l'érysipèle considéré comme une fièvre exanthématique essentielle* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1862-1863). — VIDAL, *Gaz. méd. Paris*, 1862. — THOMAS, *Archiv der Heilk.*, 1864. — J. SIMON, *Union méd.*, 1864. — ROSE, *The Lancet*, 1864. — MAGNE, *Du délire dans l'érysipèle de la face* (*Montpellier méd.*, 1864). — LARCHER, *Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle* (*Arch. gén. de méd.* 1864). — CIURE, *De l'érysipèle du pharynx*, thèse de Paris, 1864. — J. SIMON, *Érysipèle du pharynx, du larynx et des bronches* (*Arch. gén. de méd.*, 1865), — MARTIN, *De la contagion dans l'érysipèle*, thèse de Paris, 1865. — EULENBURG, *Ueber præmortale und postmortale Steigerungen der Eigenwärme bei Erysipelas* (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1866). — LARREY, *Bullet. Acad. méd.*, 1866). — PONFICK, *Ueber die path. anat. Veränderungen der innern Organe bei tödtlich verlaufenden Erysipelen* (*Deutsche Klinik*, 1867). — DAUDÉ, *Traité de l'érysipèle épidémique*. Paris, 1867. — METTENHEIMER, *Zur Naturgeschichte des Erysipelas* (*Arch. f. klin. Med.*, 1868). — WEBER, *Ueber das epidemische Vorkommen der Rose* (*Verhandl. des Naturhist. med. Vereins zu Heidelberg*, 1868). — VOLKMANN und STEUDNER, *Zur path. Anat. des Erysipelas* (*Centralblatt f. die med. Wissenschaften*, 1868). — DION, *Thèse de Paris*, 1869. — SCHÜTZENBERGER, *Du traitement abortif de l'érysipèle* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1869).

somption pathogénique. Les CAUSES EXTERNES sont le *traumatisme* dans toutes ses formes, depuis la piqûre de la saignée et de la vaccine jusqu'à l'amputation et la plaie utérine de l'état puerpéral ; les *irritations* de la peau sans solution de continuité (brûlures superficielles, insolation). Les CAUSES INTERNES sont les *cachexies* (lésions cardiaques, mal de Bright, diabète), les maladies aiguës graves, notamment le *typhus* et la *pyémie*; enfin le *travail spontané de l'organisme*, cause de beaucoup la plus fréquente de l'érysipèle non traumatique. Or, abstraction faite de cette dernière catégorie, qui n'apprend rien ni pour ni contre la question en litige, nous voyons les autres causes, tant internes qu'externes, ne provoquer l'érysipèle qu'à certains moments, durant un temps variable, après lequel les mêmes influences étiologiques restent sans effets. En revanche, pendant que règne la maladie, elle frappe des individus qui n'ont été soumis à aucune des causes précitées, et qui ont simplement vécu dans la même atmosphère que les malades primitivement atteints. On a expliqué ces faits par la prédisposition variable des sujets; c'est ce qu'entendait Chomel, quand il professait que le traumatisme et toutes les autres influences causales ne sont que des causes occasionnelles, et que, dans les cas où elles sont réellement suivies d'érysipèle, il faut admettre une cause inconnue, qui est la prédisposition. Cette explication est acceptable pour les individus isolés, pour les cas sporadiques; mais pour les épidémies elle est insuffisante, et je crois être plus près de la vérité en admettant comme condition *sine qua non* de la maladie, un poison à diffusion plus ou moins puissante. Que ce poison puisse être engendré par l'organisme sans transmission préalable, la chose est certaine, et l'érysipèle se comporte en cela comme le typhus abdominal. — Qu'il sévisse sur des blessés, sur des femmes en couche ou sur des individus sains, l'érysipèle épidémique est puissamment favorisé par la malpropreté, et par les conditions mauvaises qui résultent de l'encombrement et du défaut d'aération.

Observé à tout âge, l'érysipèle spontané a son maximum de fréquence de vingt à quarante-cinq ans (Naumann); il est un peu plus commun chez la femme que chez l'homme, plus fréquent aussi au printemps et à l'automne que dans les autres saisons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Au point de vue anatomique, l'érysipèle n'est ni une lymphangite, ni une phlébite, ni un érythème; c'est une DERMATITE EXSUDATIVE caractérisée par une fluxion et une rougeur intenses, et par un exsudat qui occupe l'épaisseur du derme, le tissu sous-cutané, et souvent aussi les couches sous-épidermiques; ce qui explique la formation possible de vésicules, de bulles ou de pustules (Hebra). Cet EXSUDAT n'est pas simplement *séro-fibrineux*, comme on

l'a cru jusqu'en ces derniers temps; les recherches récentes de Volkmann et Steudner ont appris qu'il renferme une quantité considérable d'*éléments cellulaires* tout à fait semblables aux globules blancs du sang ou du pus; ces globules, que les observateurs cités rapportent (selon la théorie de Cohnheim) à une émigration extra-vasculaire, s'épanchent avec rapidité, et dès le début de la dermatite, dans toutes les couches de la peau, notamment dans les profondes, et dans le tissu sous-cutané. L'involution de ces éléments est très-prompte; lorsque la rougeur de la peau commence à pâlir vers le troisième jour, ils sont déjà transformés en détritus fin et granuleux, et à partir du quatrième jour on peut n'en retrouver aucune trace. Il est vraisemblable que ces produits sont en partie repris par les lymphatiques, et ces phénomènes peuvent éclairer la pathogénie des abcès et des adénites (suppurées ou non) qui sont fréquemment observés dans le cours ou à la suite de l'érysipèle.

La dermatite est souvent précédée d'une lymphangite, et l'inflammation peut être suivie, dans son extension, des vaisseaux lymphatiques aux autres éléments du derme; dans les cas de ce genre, l'engorgement des ganglions correspondants précède toute rougeur appréciable des téguments. Lorsque la phlegmasie cutanée est d'emblée totale, les *lymphatiques* sont intéressés comme les autres éléments, et l'engorgement ganglionnaire ne précède plus la rougeur, il la suit de près; il résulte de là que l'adénite est un caractère constant de l'érysipèle. Les *petites veines* comprises dans la région enflammée participent également à la phlogose, au moins dans leur couche externe (exo-phlébite); ce phénomène passe ordinairement inaperçu, parce qu'il ne produit aucun accident qui lui soit spécial, mais dans quelques circonstances il s'accuse par une série d'effets qu'il importe de connaître : des THROMBOSES ont lieu dans les veines de la région malade, et ces caillots peuvent être le point de départ d'*embolies pulmonaires;* ou bien, par extension de la coagulation, la thrombose peut gagner des veines volumineuses et donner lieu, suivant le siége, à des *gangrènes* ou à des *nécrobioses;* de là par exemple l'obturation des sinus, et le ramollissement cérébral dans certains érysipèles de la face et du cuir chevelu. La débilité et le marasme favorisent puissamment les coagulations veineuses (*voy.* t. I, p. 19); aussi les malades qui présentent ces mauvaises conditions organiques sont-ils particulièrement exposés aux thromboses secondaires de l'érysipèle. Dans les mêmes circonstances, la phlegmasie cutanée peut aboutir à la gangrène, en raison de la faible vitalité des téguments, dont la circulation et la nutrition sont parfois depuis longtemps compromises; cette terminaison, rare dans l'érysipèle primitif, est extrêmement fréquente chez les individus affectés de lésion cardio-vasculaire, de mal de Bright ou de diabète.

Le rapprochement que j'ai établi entre l'érysipèle et les maladies zymotiques est justifié par les LÉSIONS VISCÉRALES signalées par Ponfick, à la suite

des érysipèles graves; ces lésions sont des *altérations parenchymateuses* consistant essentiellement dans la dégénérescence (*tuméfaction trouble*) du foie, des reins, de la rate, et des muscles du cœur et du tronc; dans bon nombre de cas, il y a des lésions analogues dans l'*épithélium des vaisseaux* viscéraux ou autres, tant artériels que veineux. Comme lésions inconstantes, le même auteur signale la *pneumonie*, la *pleurésie*, la *parotidite*, et surtout l'*entérite avec infiltration ou ulcération des glandes solitaires et des plaques de Peyer*. Les recherches anatomiques faites par Ponfick sous la direction de Weber, n'ont porté que sur des érysipèles chirurgicaux (épidémie d'Heidelberg en 1866); mais la similitude de ces lésions et de celles qui caractérisent les maladies typhiques, autorise l'application de ces données à l'érysipèle spontané.

L'érysipèle de la face est parfois précédé ou accompagné de FLUXIONS INTERNES qui occupent, soit les muqueuses voisines (*bouche*, *pharynx*), soit des muqueuses plus éloignées (*bronches*), soit même les *séreuses cardiaques*, ainsi que j'en ai rapporté un exemple (*voy.* t. I, p. 521, et fig. 25). Tantôt ces fluxions s'effacent lorsque l'exanthème est pleinement développé, c'est le cas le plus ordinaire; tantôt elles persistent et ne s'éteignent qu'avec l'érysipèle lui-même, c'est ce qui eut lieu dans l'endo-péricardite que j'ai observée. Ces fluxions, que Frank qualifiait déjà d'érysipélateuses, constituent l'érysipèle interne de plusieurs auteurs (Reil, Gull, Gubler).

En tant que phlegmasie cutanée, l'érysipèle se termine dans la grande majorité des cas par *résolution* avec desquamation lamelleuse; plus rarement il présente la disparition brusque appelée *délitescence;* enfin il peut exceptionnellement aboutir à la *gangrène* ou à la *suppuration*. Dans ce dernier cas il semble, comme l'a dit Walschmann, que l'érysipèle ait créé une véritable diathèse purulente; on voit des abcès apparaître coup sur coup, même sur les points qui n'ont pas été atteints par l'exanthème, et dans un fait rapporté par Landouzy, il y eut ainsi soixante-neuf collections purulentes de volume variable.

Toutes les régions peuvent être affectées d'érysipèle; pour celui qui est de cause traumatique, le siége est naturellement déterminé par le lieu même de la lésion pathogénique; quant à l'érysipèle spontané ou médical, il occupe le plus souvent la face et le cuir chevelu; chez les jeunes enfants, l'érysipèle du tronc n'est pas très-rare; enfin chez le nouveau-né, l'exanthème débute d'ordinaire par la région ombilicale, mais dans ce cas il n'est point spontané, il est provoqué par l'inflammation du cordon, et n'est le plus souvent qu'une manifestation de la pyémie.

D'après les particularités anatomiques de la phlegmasie cutanée, d'après sa marche, son étendue, on a introduit dans l'histoire de l'érysipèle un grand nombre de dénominations qui s'entendent d'elles-mêmes : suivant l'état de la surface, l'érysipèle est dit lisse ou glabre, vésiculeux, bulleux, pustuleux; suivant sa marche, il est dit fixe, ambulant, successif, général.

Cette dernière expression n'implique point un érysipèle qui occuperait à la fois et au même moment toute la surface cutanée; elle s'applique à un érysipèle ambulant qui, dans ses étapes successives, finit par parcourir la totalité ou la presque totalité de l'enveloppe tégumentaire.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'érysipèle de la face, le seul que j'entends décrire, débute par des ACCIDENTS GÉNÉRAUX qui, à la durée près, rappellent assez exactement les phénomènes d'invasion des fièvres éruptives : frissons, céphalalgie, inappétence; symptômes de catarrhe gastrique, nausées ou vomissements bilieux; les frissons sont généralement peu intenses, mais ils présentent parfois la violence et la brusquerie de celui de la pneumonie, c'est un fait que j'ai constaté sur moi-même. La durée de cet état mal défini varie de quelques heures à un jour et demi ou deux jours; quand il est très-court, il est difficile de déterminer si le gonflement des ganglions sous-maxillaires précède l'exanthème; mais lorsque cette période initiale a une certaine longueur, ce gonflement ganglionnaire douloureux est nettement appréciable comme phénomène primitif, et il permet fréquemment un diagnostic anticipé. Dans quelques cas, des phénomènes de catarrhe laryngé ou bronchique, d'angine érythémateuse, précèdent l'éruption; dans le fait d'endo-péricardite dont j'ai parlé, l'inflammation a été simultanée sur la peau et dans les séreuses cardiaques.

Un peu plus tôt, un peu plus tard, apparaît l'EXANTHÈME sous forme d'une tache d'un rouge vif à surface saillante et luisante, à contour irrégulier; la rougeur disparaît sous la pression, mais, en raison de l'imbibition séreuse du tissu, elle laisse une teinte plutôt jaunâtre que blanche. Si les téguments de la face, le cuir chevelu ou la muqueuse sous-labiale présentent quelque excoriation soit accidentelle, soit pathologique (impétigo, etc.), c'est de ce point que naît invariablement la fluxion érysipélateuse; mais le rôle de la lésion première est borné à la localisation initiale de l'exanthème, elle n'en est point la cause, et dans un grand nombre de cas d'ailleurs il est impossible de découvrir, malgré l'examen le plus minutieux, la moindre érosion préalable de la peau ou des muqueuses.

Quand le point de départ de l'érysipèle n'est pas déterminé par une excoriation, il débute le plus souvent par le nez, la paupière ou le pavillon de l'oreille; dès qu'elle paraît, la rougeur est caractéristique par sa vivacité et l'aspect luisant des parties; elle est accompagnée d'une sensation de chaleur, de tension et de douleur, dont l'intensité est proportionnelle non pas au degré du gonflement, mais à la difficulté qu'oppose à sa production la texture du tissu sous-dermique; en d'autres termes, la douleur est en raison

inverse de la tuméfaction, et cette dernière est subordonnée à la laxité du tissu conjonctif sous-cutané ; le gonflement n'est nulle part plus énorme qu'aux paupières, qui sont boursouflées et closes tout comme dans la variole, mais là il y a peu ou pas de douleur même à la pression ; le rapport de ces symptômes est inverse au pavillon de l'oreille, sur le nez, partout, en un mot, où le tissu cellulaire est dense, peu abondant et très-adhérent. La plaque érysipélateuse ne présente pas la même configuration sur tout son pourtour; sur un de ses bords elle est sans saillie, et la rougeur se perd graduellement dans les téguments sains ; sur le bord opposé, elle se termine brusquement par un bourrelet plus ou moins exubérant, dû à l'exsudat, et c'est par ce bord saillant que se fait la progression de l'exanthème ; tant qu'un pareil bourrelet existe, on peut juger que le processus érysipélateux n'est pas éteint ; lorsqu'au contraire la poussée la plus récente présente un bord lisse et plat, il est très-probable, sinon tout à fait certain, que l'extension de la dermatite est parvenue à son terme. — La progression de l'érysipèle est rapide ; en vingt-quatre heures il double d'étendue, et en trois jours il atteint d'ordinaire ses dimensions définitives ; mais le mode de cette progression est variable, et dans la période d'état l'aspect de la face peut être très-différent : si l'exanthème s'étend très-vite et persiste quelques jours au lieu d'origine, le visage est à un moment couvert en totalité, et la déformation issue du gonflement général n'est comparable qu'à celle de la variole ; si, au contraire, la dermatite s'étend plus lentement, elle arrive à la résolution sur les points qu'elle a d'abord affectés, avant d'avoir envahi toute la face, et bien qu'elle la parcoure entièrement, comme dans le cas précédent, elle n'en occupe jamais qu'une partie à la fois. Les téguments ne conservent pas toujours l'aspect lisse et luisant du début ; ils peuvent présenter des phlyctènes, des bulles, plus rarement des pustules, sans que la marche ultérieure de la maladie en soit d'ailleurs modifiée.

L'érysipèle de la face peut rester strictement limité au visage, mais dans la plupart des cas il s'étend au CUIR CHEVELU, dont l'envahissement est révélé par l'exaspération des phénomènes généraux, par une douleur tensive, et par une sensibilité extrêmement vive au toucher ; la pression y détermine une empreinte persistante en raison de l'infiltration œdémateuse du tissu sous-cutané. Chez les individus chauves on observe la rougeur caractéristique, mais dans les conditions opposées on ne constate qu'une teinte rosée qui tranche à peine sur la couleur grisâtre du cuir chevelu. A l'époque où l'on rattachait le délire si fréquent de l'érysipèle céphalique à l'inflammation secondaire des méninges, on attribuait une gravité particulière à l'extension du mal au cuir chevelu, en raison des connexions vasculaires qui unissent ce dernier aux enveloppes cérébrales ; mais dans l'immense majorité des cas le délire a une tout autre origine, et l'érysipèle du cuir chevelu n'y expose pas plus que celui de la face proprement dite ; cette

propagation augmente les souffrances du patient et la durée de la maladie, mais à cela est borné le pronostic spécial qui lui incombe.

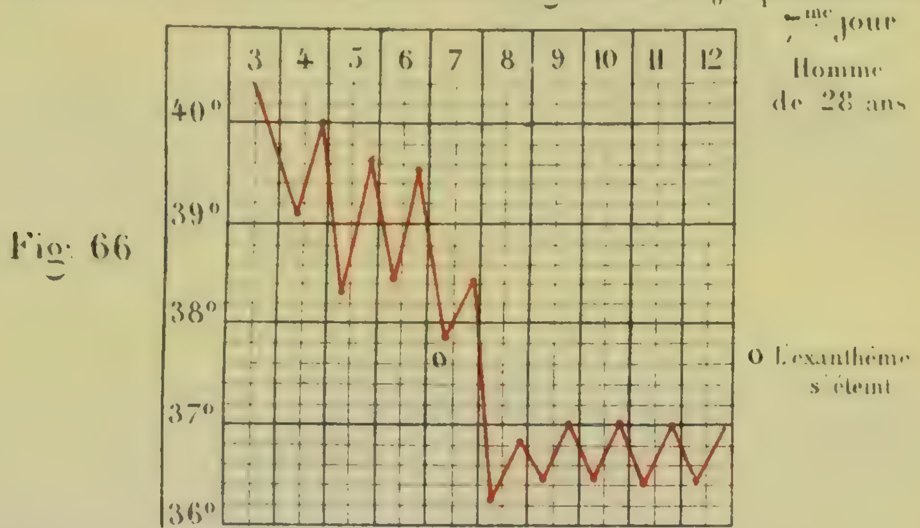
La FIÈVRE peut présenter au début une très-grande violence; le chiffre de 40° est très-ordinaire, et il est souvent dépassé de plusieurs dixièmes; le type de la fièvre est rémittent, et la rémission matinale atteint souvent plus d'un degré (*voy.* fig. 66 et 67); dans la grande majorité des cas, la terminaison a lieu par *défervescence* (*voy.* fig. 66 à 69), mais cette chute subite et totale n'est pas toujours l'indice de la guérison définitive; alors même que la température s'est abaissée au chiffre normal, il peut y avoir dans les douze ou vingt-quatre heures suivantes une nouvelle poussée d'érysipèle (*voy.* fig. 68 et 69); dans d'autres cas on observe un intervalle apyrétique de deux ou trois jours, puis tous les accidents reparaissent, il y a une véritable rechute (*voy.* fig. 69); ces différences expliquent la durée très-variable de la maladie, qui est comprise entre sept et vingt-huit jours.

Le DÉLIRE est un des symptômes les plus constants de l'érysipèle céphalique, *et il a conduit à de déplorables erreurs thérapeutiques.* Ce phénomène a trois origines possibles; dans le plus grand nombre des cas, ou plutôt presque toujours, je le regarde comme produit par une anémie cérébrale compensatrice, suite de la fluxion de la peau, et par l'excitation réflexe transmise à l'encéphale par les rameaux de la cinquième paire; — plus souvent il est provoqué par les habitudes alcooliques du malade; — enfin, par exception, le délire est l'expression d'une méningite ou d'une thrombose des sinus; mais ces faits sont extrêmement rares; dans ce cas, les accidents cérébraux coïncident avec une recrudescence fébrile notable, avec des contractures et des vomissements, et la rougeur cutanée pâlit ou s'éteint *par suite* de la plegmasie interne, et du collapsus qu'elle détermine plus ou moins promptement.

Dans certains cas, l'érysipèle coïncide avec un CATARRHE GASTRO-INTESTINAL, mais le fait est moins fréquent qu'on ne l'a dit, et il n'y a aucune raison pour attribuer au catarrhe gastrique une influence quelconque sur la production de l'exanthème. — L'érysipèle, comme les brûlures étendues, détermine parfois une FLUXION RÉNALE intense avec *albuminurie passagère*, mais il est rarement le point de départ d'une néphrite catarrhale, plus rarement encore d'une néphrite Brightique.

L'érysipèle primitif de la face se termine ordinairement par la guérison, lorsqu'un traitement spoliateur ne vient pas ajouter à l'anémie et à l'excitabilité cérébrales. L'érysipèle secondaire qui se développe dans le décours ou la convalescence d'une maladie grave (pneumonie, fièvre typhoïde, pyémie, maladie du cœur, diabète, etc.), est extrêmement redoutable; mais le danger est le résultat des conditions antérieures du patient et non le fait de l'érysipèle lui-même. La même remarque est applicable à l'érysipèle facial accompagné d'endopéricardite, de pleurésie, ou de pneumonie. Quant à l'érysipèle

Erysipèle de la face et du cuir chevelu. Forme régulière. Délire jusqu'au matin du 7me jour



Erysipèle de la face et du cuir chevelu. Nouvelle poussée au 8ème jour

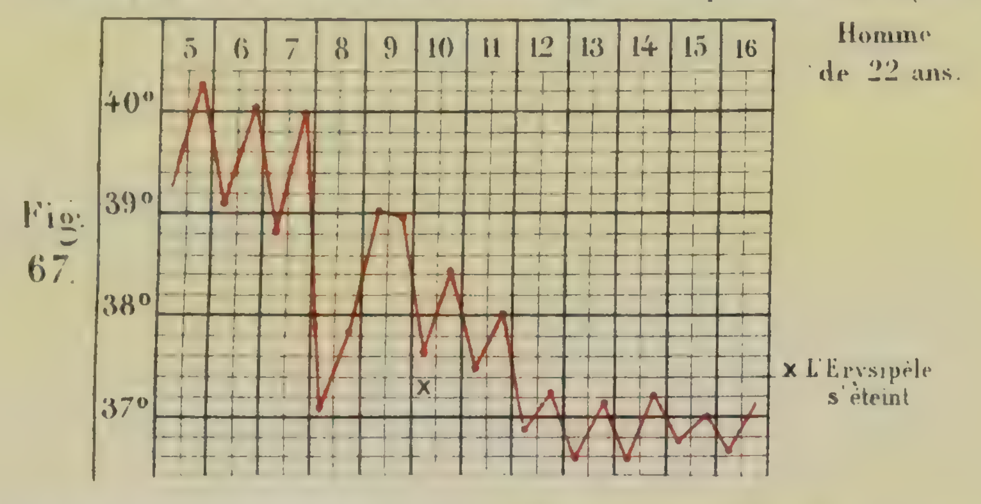


Fig. 68. Erysipèle de la face: angine au début. Albumine dans l'urine pendant les 3 premiers jours de l'observation.

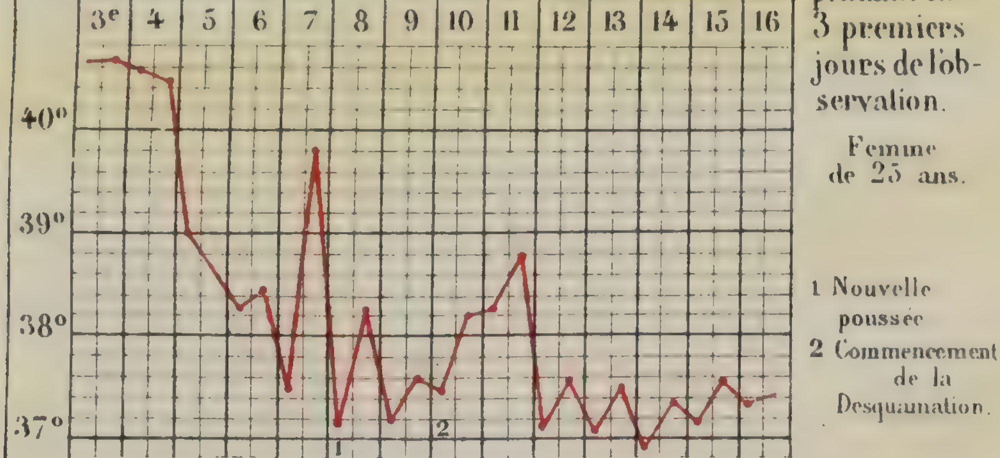
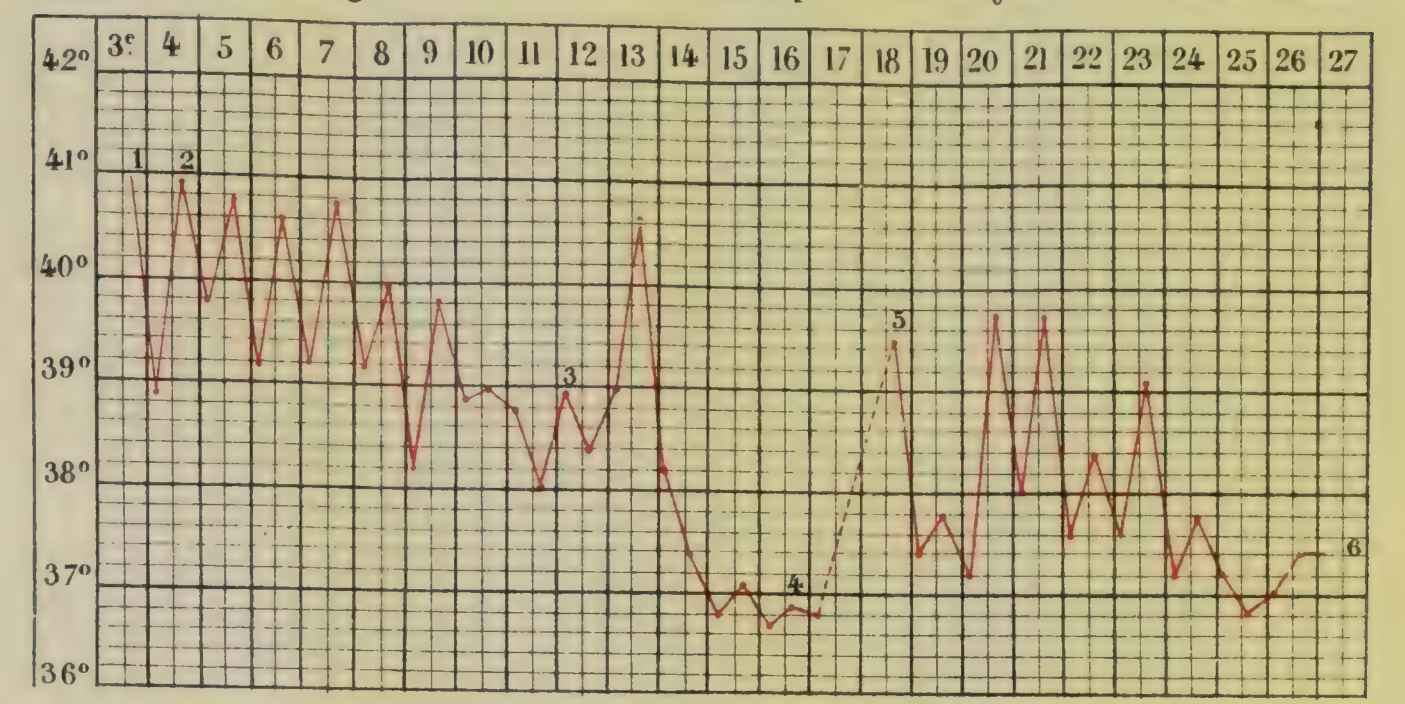


Fig. 69. Erysipèle grave de la face : délire violent à partir du 4ème jour. — Homme de 20 ans.



1 Ipéca stibié.

2 Vin de quinquina. 300 puis 500 grammes.

3 Nouvelle poussée.

4 Disparition complète de l'érysipèle.

5 Rechûte : délire dès le début. Reprise du vin de quinquina à 500 grammes.

6 Adénite post. cervicale suppurée.

primitif et isolé, qu'il atteigne ou non le cuir chevelu, le PRONOSTIC est tout à fait favorable, *à condition que le médecin ne transforme pas en maladie sérieuse un mal naturellement bénin.*

TRAITEMENT.

Depuis plusieurs années j'ai adopté, pour le traitement de l'érysipèle de la face, une médication qui diffère de l'ordinaire, et à laquelle j'ai dû de nombreux et remarquables succès. Comme topique, j'emploie l'infusion de fleurs de sureau; des compresses imbibées de cette eau tiédie sont appliquées sur les parties malades et renouvelées dès qu'elles commencent à se sécher. A l'intérieur, j'administre le vin de quinquina ordinaire, dont j'élève la dose en raison directe de la violence des accidents cérébraux; à un individu de constitution moyenne dont l'érysipèle marche sans délire, je fais prendre en vingt-quatre heures 150 grammes de vin de quinquina; si le délire survient, mais calme et nocturne, je donne 250 grammes; enfin, si le délire est violent et continu, ce qui n'a pas lieu sans que la fièvre soit elle-même intense, j'arrive à 400 ou 500 grammes par jour, et je maintiens ces doses jusqu'à la défervescence. Je n'emploie pas d'autre médicament; s'il y a une constipation opiniâtre, je la combats par des lavements; si, au début de la maladie, je constate un catarrhe gastrique très-accusé, je prescris un émétique avant de commencer le vin de quinquina; mais ce sont là des indications variables et contingentes, la médication fondamentale reste la même. Si les habitudes du malade et les caractères du délire révèlent l'alcoolisme, je fais ajouter au vin de quinquina une certaine quantité d'eau-de-vie (de 30 à 60 ou 80 grammes) et de laudanum (15 à 20 gouttes). Ce traitement auquel j'ai été théoriquement conduit par mon interprétation pathogénique du délire dans l'érysipèle céphalique (anémie cérébrale), a été pleinement justifié par ma pratique depuis cinq années; j'ai vu succomber des individus atteints d'érysipèles secondaires, mais je n'ai pas perdu durant cette période un seul malade atteint d'érysipèle primitif de la face; j'ai eu pourtant, dans le nombre, des cas d'une excessive gravité, ainsi qu'on peut s'en convaincre par l'examen des tracés 68 et 69.

CHAPITRE VI.

TYPHUS ABDOMINAL. — FIÈVRE TYPHOÏDE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le poison générateur de la fièvre typhoïde (1) est inconnu, mais toutes les données étiologiques prouvent qu'il est éventuellement contenu dans les produits de la décomposition des matières animales ; à ce point de vue, le typhus abdominal peut être considéré comme l'expression d'une **intoxica-**

(1) Synonymes : Iléotyphus; — Dothiénentérie ; — Fièvre muqueuse; — Fièvre nerveuse ; — Fièvre pythogénique (Murchison).

Morgagni, *De sed. et causis*, etc. Epist. XXX.

Roederer und Wagler, *De morbo mucoso liber singularis*. Göttingæ, 1762. — Sarcone, *Istoria ragionata dei mali osservati in Napoli, nel corso dell' anno* 1764. Napoli, 1764. — Hufeland, *Bemerkungen über das Nervenfieber*. Iena, 1799.

Prost, *Médecine éclairée par l'observation et l'ouverture des corps*. Paris, 1804. — Petit et Serres, *Traité de la fièvre entéro-mésentérique*. Paris, 1813. — Von Pommer, *Beitrag zur näheren Erkenntniss des sporadischen Typhus*. Tübingen, 1821. — *Heidelberg Klin Annalen*, 1826. — Bretonneau et Trousseau, *De la dothinentérite* (*Arch. gén. de méd.*, 1826). — Leuret, *Mém. sur la dothinentérie observée à Nancy* (*Eodem loco*, 1828). — Gendron, *Dothinentéries observées aux environs de Château du Loir* (*Eodem loco*, 1829).

Louis, *Recherches anat. path. et thérap. sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde*. Paris, 1829. — Bouillaud, *Traité clinique et expérimental des fièvres essentielles*. Paris, 1826. — *Clinique méd. de l'hôpital de la Charité*. Paris, 1837. — *Nosographie médicale*. Paris, 1846. — Andral, *Clinique médicale*. Paris, 1834. — Chomel, *Clin. méd.* Paris, 1834. — Gendron, *Recherches sur les épidémies des petites localités* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1834). — Dobler und Skoda, *Œster. med. Jahrb.*, 1837. — Gaussail, *De la fièvre typhoïde, de sa nature et de son traitement*. Paris, 1839.

Cramer, *Der Abdominaltyphus*. Cassel, 1840. — Forget, *Traité de l'entérite folliculeuse*. Paris, 1841. — Thielmann, *Der Darmtyphus*. Leipzig, 1841. — Winther, *Der Ileotyphus*. Giessen, 1842. — Dietl, *Œster. med. Jahrbücher*, 1842-1844. — Gaultier de Claubry, *Identité du typhus et de la fièvre typhoïde*. Paris, 1844. — Köppen, *Der Abdominaltyphus in Torgau*. Eilenburg, 1847. — Delarroque, *Traité de la fièvre typhoïde*. Paris, 1847. — Seitz, *Der Typhus, vorzüglich nach seinem Vorkommen in Bayern*. Erlangen, 1847. — Bartlett, *Hist. of the fevers of the United States*. Philadelphia, 1847.

Piedvache, *Recherches sur la contagion de la fièvre typhoïde* (*Mém. Acad. méd.*,

tion putride spéciale, et l'observation démontre que l'agent toxique atteint l'organisme suivant une triple modalité : 1° contenu dans l'air, dans l'eau, dans les substances aux émanations desquelles l'homme est exposé, il est absorbé par lui ; c'est là l'ORIGINE EXTRINSÈQUE de la maladie ; — 2° il naît primitivement dans l'organisme sous l'influence de certaines conditions mauvaises ; c'est là l'ORIGINE SPONTANÉE ; — 3° il est reproduit par le malade, comme le poison cholérigène, et transmis aux individus sains ; c'est là l'ORIGINE CONTAGIEUSE OU PAR TRANSMISSION.

Longtemps méconnue, l'**origine extrinsèque** est aujourd'hui parfaitement démontrée ; les émanations putrides des *fosses d'aisances*, des cloaques, des égouts (Murchison), sont les véhicules les plus ordinaires du poison typhique ; mais il peut aussi être contenu dans l'*eau potable*, par suite d'infiltrations ou de communications accidentelles (Müller, Walz, Krauss, Schmit,

1850). — BLACHE, *Considérations sur la fièvre typhoïde des enfants* (*Gaz. hôp.*, 1852). — BARTH, *De la prétendue substitution de la fièvre typhoïde à la variole depuis l'introduction de la vaccine* (*Gaz. hebdom.*, 1853). — TRUSEN, *Darstellung einer Epidemie des Darmtyphus* (*Günsburg's Zeits.*, 1853). — SCHARLAU, *Theoret. prakt. Abhandlung über den Typhus, die Cholera*, etc. Stettin, 1853. — M. HALLER, *Erfahrungen und Beobachtungen über Typhus* (*Wiener med. Wochen*, 1853). — GRIESINGER, *Infections Krankheiten*. Erlangen, 1855. — CORNAZ, *Études statistiques sur la fièvre typhoïde* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1854). — DELAHARPE, *Sur la fièvre typhoïde à l'hôpital de Lausanne de 1836 à 1850* (*Gaz. hebdom.*, 1854). — ZIMMERMANN, *Ueber spontane Entwicklung des typhösen Contagiums* (*Deutsche Klinik*, 1854). — FRIEDREICH, *Bericht über 33 im Julius Hospital abgelaufene Fälle von Abdominal-Typhus* (*Verhandl. der physik med. Gesells. zu Würzburg*, 1854). — VIRCHOW, *Abdominal-Typhus und Cholera Typhoïd* (*Eodem loco*). — GAVREAU, *Notice sur les maladies typhoïdes des hôpitaux d'Orient* (*Gaz. méd. Paris*, 1855). — STROMEYER, *Ueber den Verlauf des Typhus unter dem Einfluss einer methodischen Ventilation*. Hannover, 1855. — SCHMIEDER, *Versuch einer Statistik über die Krankheitsdauer tödtlich endender Fälle von Ileotyphus* (*Archiv für physiol. Heilkunde*, 1855). — RENOUARD, *Causes de mort* (*Revue méd.*, 1855). — LEBERT, *Bericht aus dem Züricher Kantons-Spital im Jahre 1853* (*Schweiz. Zeits.*, 1854). — POULET, *Épidémie de Plancher-les-Mines* (*Union méd.*, 1854). — PIDOUX, *Forme péritonéale de la fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1856). — BARBRAU, *Des rechutes de la fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1856). — HUGUET, *De la fièvre typhoïde* (*Abeille méd.*, 1856). — VOGEL, *Klin. Untersuchungen über den Typhus*. Erlangen, 1856. — BÉHIER, *De la fièvre typhoïde à forme thoracique et de son traitement* (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — GAUCHET, *Obs. relatives à la forme péritonéale* (*Union méd.*, 1857). — LEDERER, *Beobachtungen über den Typhus bei Kindern* (*Wiener med. Wochen*, 1857). — SLOANE, *The fever of Leicester* (*British med. Journ.*, 1857). — HIRSCH, *Handbuch der hist.-geog. Pathologie*. Erlangen, 1858. — LEBERT, *Ueber den Typhus und die Typhus-Epidemie im Züricher Spital im Jahre 1857* (*Wiener med. Wochen.*, 1858). — BLACHEZ, *Étude sur la dothiénentérie*, thèse de Paris, 1858. — HERVIEUX, *Sur l'épidémie de Paris de 1857* (*Union méd.*, 1857). —

Maclagan, Buchanan), ou dans des *aliments* en décomposition, surtout dans la viande gâtée (faits de Sigg, Staub, Hjaltelin, etc.). La connaissance de ces faits restreint le nombre des fièvres typhoïdes nées par spontanéité ou par transmission ; avant tout elle impose une grande réserve dans cette appréciation étiologique, vu que l'origine extrinsèque, toujours difficile à saisir, ne peut être décelée que par des recherches spéciales. D'un autre côté, il va de soi que les matières animales en décomposition ne donnent pas toujours lieu à la formation du poison, elles ne l'engendrent que dans certaines conditions qui restent encore indéterminées. Ces données n'en ont pas moins une importance extrême au point de vue de l'hygiène publique et de la prophylaxie de la maladie, et elles font comprendre le développement de ces épidémies en petits foyers circonscrits, que Griesinger appelle avec justesse *épidémies de maisons*. — La diffusibilité du poison par

VILLETTE, *Thèse de Paris*, 1857. — L. LE GOTTIER, *Épidémie de fièvre typhoïde paraissant trois fois en quarante ans après la coupe d'un bois faite trois fois, à vingt ans de distance* (*Union méd.*, 1858). — MARTIN, *Eine Haus-Epidemie von Abdominal-Typhus zu Berg* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1858). — TRÉJANT, *Thèse de Strasbourg*, 1858. — LE BRUN, *Thèse de Strasbourg*, 1858. — RAGAINE, *Mém. sur une épidémie de fièvre typhoïde observée à Moulins-la-Marche*. Paris, 1858. — MOYNIER, *Union méd.*, 1859. — VOSS, *Bericht über das Stadtkrankenhaus zu Glauchau* (*Deutsche Klinik*, 1859). — KLOSE, *Die Typhus-Epidemie im Breslauer Landkreise* (*Günsburg's Zeits.*, 1859). — NADER, *Die Typhus Epidemie in Wien* (*Zeits. der Wiener Aerzte*, 1859). — BUDD, *Intestinal fever essentially contagious* (*The Lancet*, 1859). — MICHEL, *Des rechutes de la fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1859).

KENNEDY, *Obs. on typhus and typhoïd fever as seen in Dublin* (*Edinb. med. Journal*, 1860). — TWEEDIE. *The several Forms of continued Fever* (*The Lancet*, 1860). — MILLIET, *De la fièvre typhoïde* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1860). — LOWET, *Eodem loco*, 1860. — FRÉMY, *De l'influence étiologique de la constipation sur la fièvre typhoïde* (*Moniteur des sc. méd.*, 1860). — BILLARD, *De l'influence des matières putrides de l'intestin sur la marche des fièvres typhoïdes* (*Gaz. hôp.*, 1860). — SAINTIN, *Sur la contagion de la fièvre typhoïde*, thèse de Strasbourg, 1860. — VOGT, *Zur Casuistik des Typhoidfiebers* (*Schweiz. Monats.*, 1860). — BOURGOGNE père, *Obs. de fièvres typhoïdes* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1860). — SCHNEPP, *Des fièvres typhiques, etc.* (*Union méd.*, 1861). — MILLION, *Épidémie de Saint-Étienne*. Paris et Lyon, 1861. — BUHL, *Verlauf einer Typhus-Epidemie* (*Bayer aerztl. Intellig. Blatt*, 1861). — SKODA, *Beiträge zur Lehre von Typhus* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1861). — SCHMIT, *Observ. de fièvre typhoïde due à l'usage d'une eau corrompue* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1861). — BUDD, *On typhoid or intestinal fever. The Pythogenic Theory* (*British med. Journ.*, 1861). — KIRSCHENSTEINER, *Ueber die Verbreitungsweise des Typhus auf dem platten Lande* (*Bay. aerztl. Intellig. Blatt*, 1861). — ZABLER, *Eodem loco*. — GILLHUBER, *Œster. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1861. — MURCHISON, *A Treatise on the continued fevers of Great Britain*. London, 1862. — KENNEDY, *Dublin quarterly Journ. of med. Sc.*, 1862. — GREENHOW, *History of an Outbreak of fever at Over-Darwen* (*British

l'atmosphère au delà de son foyer originel, est très-limitée si on la compare à celle des autres poisons morbides; toutefois elle est encore assez étendue pour que les individus qui n'ont pas approché le foyer toxique même, puissent être atteints par la maladie ; c'est là ce qu'on a appelé l'ORIGINE MIASMATIQUE, laquelle n'est en vérité qu'un mode de l'origine extrinsèque.

L'**origine spontanée** doit nécessairement être admise, par exclusion, dans les cas fort nombreux où la maladie n'est imputable à aucune autre cause; le pourquoi et le comment de la génération du poison sont fort obscurs, et je tiens l'interprétation de Stich pour la plus satisfaisante. Il professe que l'organisme animal renferme toujours en lui des matériaux d'empoisonnement putride, contenus soit dans l'intestin, soit dans l'exhalation pulmonaire, et qu'à l'état normal l'influence nocive de ces produits est annihilée par les fonctions mêmes des muqueuses correspondantes, ou bien par l'élimination

med. Journal, 1862). — BOUYER, *Diathèse purulente à la suite d'une fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1862). — PFRANG, *Bericht über die Typhusepidemie in Znaïm im Jahre* 1862 (*Wiener med. Wochen*, 1862-1863). — MAYER, *Intestinalkatarrhe und Typhus zu Ulm* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1863). — GAILLARD, *Thèse de Strasbourg*, 1863. — H. GINTRAC, *Note sur la contagion de la fièvre typhoïde* (*Bullet. Acad. de méd.*, 1863). — FAIVRE D'ESNANS, *Sur la fièvre typhoïde dans les campagnes* (*Gaz. hôp.*, 1863). — MANDON, *De la fièvre typhoïde*. Paris, 1864. — SEITZ, *Zur Aetiologie und Therapie des typhösen Fiebers* (*Deutsche Klinik*, 1864). — VALLIN, *De la méningo-encéphalite comme complication dans la fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. Paris*, 1864). — CHÉDEVERGNE, *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorrhagiques vers les principaux appareils de l'économie*, thèse de Paris, 1864.

BUHL, *Ein Beitrag zur Aetiologie des Typhus* (*Zeits. f. Biologie*, 1865). — GIETL, *Die Ursachen des enterischen Typhus in München*. Leipzig, 1865. — THIN, *Edinb. med. Journ.*, 1865. — BERNARD, *Étude sur la fièvre typhoïde*, Paris, 1865. — RUMMEL, *Der Typhus*. Neu-Ruppin, 1866. — FROELICH, *Der Holsteinische Enterotyphus* (*Archiv der Heilk.*, 1866). — LOTHHOLZ, *Zur Aetiologie des Ileotyphus*. Iena, 1866. — ZEHNDER, *Bericht über die Typhusepidemie in der Stadt Zürich*, etc. Zurich, 1866. — LANG, *Die Typhusepidemie in Neuhausen. Ein Beitrag zur Path. und Therapie des Abdominaltyphus*. Schaffhausen, 1866. — MERCIER, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — BOECKEL, *Épidémie de Dehlinger* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1866). — SEIDEL, *Vergleichung der Schwankungen der Regensmengen mit den Schwankungen in der Häufigkeit des Typhus in München* (*Zeits. f. Biologie*, 1866). — THOMAS, *Untersuchungen über die Verbreitung des Abdominaltyphus in Leipzig* (*Arch. der Heilk.*, 1866). — KESTEVEN, *Case in which typhoïd fever and measles were coïncident* (*The Lancet*, 1866). — ROTHROCK, *On the contagiousness of typhoïd fever* (*American Journ. of med. Sc.*, 1866). — POIRIER, *Des épidémies de fièvre typhoïde dans les campagnes*. Gand, 1866. — LIEBERMEISTER, *Zur Aetiologie des Abdominaltyphus* (*Deutsche Klinik*, 1866). — CARRIÈRE, *L'insalubrité urbaine et les épidémies de typhus* (*Union méd.*, 1866). — CHVOSTEK, *Beobachtungen über Ileotyphus* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1866). — HECKER,

rapide ou la transformation des matières résorbées. Mais si par un dérangement quelconque ces opérations compensatrices salutaires deviennent imparfaites, alors les matériaux putrides peuvent donner lieu au poison typhique, et la maladie est ainsi engendrée de toutes pièces par l'organisme lui-même. Il est bien évident que cette conception a quelque chose d'hypothétique, mais il n'est pas moins sûr qu'elle fait clairement comprendre l'influence toute-puissante de certaines causes auxiliaires sur le développement de la fièvre typhoïde; parmi ces causes auxiliaires, je me borne en ce moment à signaler les mauvaises conditions hygiéniques au point de vue de l'aliment, de l'habitation, de l'encombrement, et les perturbations que fait subir à l'organisme l'acclimatement dans les grandes villes.

L'**origine par transmission**, difficile à suivre dans les grands centres de

Einige Bemerkungen über den Abdominaltyphus im Wochenbette (*Monats. f. Geburtskunde*, 1866). — Kaminsky, *Même sujet* (*Eodem loco*). — Steinthal, *Deutsche Klinik*, 1867. — Lutz, *Zur Aetiologie des Typhus* (*Bay. ärztl. Intellig. Blatt*, 1867). — Bäumler, *Klinische Beobachtungen des Abdominaltyphus in England* (*Arch. f. klin. Med.*, 1867). — Dubourg, *De la contagion* (*Gaz. hôp.*, 1867). — Gouraud, *Eodem loco*. — Maclagan, *On enteric fever in Dundee and neighbourhood* (*Edinb. med. Journ.*, 1867). — Buchanan, *Report on typhoid fever at Guildford* (*Med. Times and Gaz.*, 1867). — Grieve, *On an outbreak of typhoid* (*The Lancet*, 1867). — Homann og Hartwig, *Meddelelser om nervefeberen* (*Norsk Magazin*, 1867). — Jaccoud, *Notes à la traduction de Graves.—Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867. — Magnus Huss, *Statistique et traitement du typhus et de la fièvre typhoïde*. Stockholm, 1868. — Tommasi, *Lezioni sul tifo* (*Il Morgagni*, 1868). — De Beaufort, *Pathogénie et traitement rationnel des affections typhiques* (*Bullet. de thérap.*, 1868). — Hedler, *Ueber Mischformen des exanthematischen und abdominalen Typhus*. Berlin, 1868. — Warner, *Ein Fall von typhoïder Erkrankung als Beitrag zur Lehre von den pythogenetischen Krankheiten* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1868). — Pfeiffer, *Der Typhus in der Kaserne zu Weimar von* 1836-1867 (*Ienaïsche Zeits. f. Med.*, 1868). — Seidel, *Beitrag zur Lehre von Ileotyphus* (*Eodem loco*, 1868). — Eskens, *De typho abdominali*. Bonnæ, 1868. — Kuechler, *Erfahrungen über den Typhus* (*Memorabilien*, 1868). — Pettenkofer, *Ueber die Schwankungen der Typhussterblichkeit in München von* 1850-1867 (*Zeitschrift f. Biologie*, 1868). — Decaisne, *De l'influence des gaz que dégagent les poêles de fonte sur le développement et la marche de la fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1868). — Grandmottet, *Fièvre typhoïde chez un homme de soixante-trois ans* (*Eodem loco*, 1868). — Guipon, *Sur l'étiologie des épidémies de fièvre typhoïde* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — Ferrand, *Ictère et fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1868). — Bonnet, *Considérations sur la fièvre typhoïde* (*Eodem loco*, 1868). — Arnould et Kelsch, *Recherches sur la fièvre typhoïde en Algérie* (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1868). — Carpentin, *Note sur une épidémie de fièvre typhoïde observée au camp Jacob* (Guadeloupe) (*Arch. de méd. navale*, 1868). — Paget, *Dualité de la maladie généralement connue sous le nom de fièvre typhoïde*. Toulouse, 1868. — Czernicki, *Étude clinique sur la fièvre typhoïde*, thèse de Strasbourg, 1867. — Haviland, *Report on the epidemic at Terling* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Stone,

population et pour cela souvent contestée, a été rigoureusement établie par l'étude des épidémies dans les petites localités (1); le poison régénéré par le malade est vraisemblablement contenu dans les matières fécales, peut-être aussi dans l'air expiré; ce qui est certain, c'est que la puissance de cette transmission est loin d'égaler celle des autres infections zymotiques; un séjour prolongé auprès du malade, la conservation des déjections dans sa chambre, le défaut de propreté et d'aération, sont les conditions les plus favorables à la transmissibilité; et comme elles ne sont pas toujours réalisées, on comprend que dans bon nombre de cas les personnes qui sont journellement en rapport avec le patient, échappent néanmoins à toute contagion. La transmission par les linges et les effets est moins certaine que pour le typhus exanthématique; cependant des observateurs éminents l'ad-

Typhoïd in the tropics (*Eodem loco*, 1868). — *Typhoïd fever in the West-Indies* (*Brit. and for. med. chir. Review*, 1868). — SALTER, *Med. Times and Gaz.*, 1868. — EBDEN, *Memorandum on the low fever that prevailed epidemically in Capetown*, etc. (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — BAKEWELL, *On an epidemic of typhoid fever in Trinidad* (*The Lancet*, 1868). — PERRY, *Eodem loco*, 1868. — BUZZARD, *How an out break of typhoid fever was produced* (*Eodem loco*, 1868). — DAE, *Fra typhoïd-feberen i Kragerö Lægedistrikt* (*Norsk Mag.*, 1868). — COLLET, *Beretning om Nerven-feberepidemierne*, etc. (*Eodem loco*, 1868). — EIGENBRODT, *Beiträge zur näheren Kenntniss der Typhusepidemie zu Friedberg*, etc. (*Zeits. f. Epidem.*, 1869). — SCHWARZMAIER, *Bericht über das epid. Auftreten des Typhus und Intestinal-Catarrhs im Markte Mittenwalde*, etc. (*Bayer. ärztl. Intellig. Blatt*, 1869). — MOLARD, *Epid. de Metz* (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1869). — HERVIER, *Épidémie de Rive-de-Gier* (*Lyon méd.*, 1869). — LARIVIÈRE, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1869. — VAN DEN CORPUT, DE CHANGE, *Épidémie de Bruxelles* (*Presse méd. belge*, 1869). — CHURCHILL, *Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1869. — LUDWIG, *Zur Aetiologie und Path. des endemischen Typhus* (*Würtemb. med. Correspbl.*, 1869). — PFEIFFER, *Beiträge zur Aetiologie und Verbreitung des Typhus in Thüringen* (*Zeits. f. Epidemiol*, 1869). — REEVES, *On the contagiousness of enteric fever* (*New York med. Record*, 1869). — COTTING, *Boston med. and surg. Journal*, 1869. — WACQUEZ, *Étude sur la fièvre typhoïde* (*Arch. méd. belges*, 1869). — SOULIER, *Étude critique, etc.* (*Lyon méd.*, 1869). — EBSTEIN, *Die Recidive des Typhus. Ein Beitrag zur Lehre von den Infections-Krankheiten.* Breslau, 1869. — DIEULAFOY, *De la mort subite dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1869. — SZENIC, *Der Typhus abdominalis und seine Folgezustände.* Berlin, 1869. — KNOEVENAGEL, *Beitrag zur Aetiologie des Typhus abdominalis* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — FRONMÜLLER, *Verdrängung des Typhus durch Varioloïden* (*Memoriabilien*, 1869). — EKEKRANZT, *Om tyfoïdferbern paa Serafinerlasaretted*, 1868 (*Hygiea*, 1869). — HOLST, *Statistike Undersögelser om Tyfusepidemien*, etc. (*Norsk Magaz.*, 1869).

(1) BRETONNEAU, *Arch. gén. de méd.*, 1829. — GENDRON, *Épidémies des petites localités* Journal des conn. méd.-chir., 1re et 2e années). — PIEDVACHE, *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850.

mettent sans réserve, en se fondant surtout sur la fréquence de la maladie chez les blanchisseuses des hôpitaux (Griesinger). — La durée de l'*incubation* n'est pas déterminée ; quelques faits prouvent qu'elle peut être très-courte, et ne pas dépasser vingt-quatre à quarante-huit heures.

La fréquence relative de ces origines n'est pas établie ; dans les grandes villes, toutes les causes de la maladie sont tellement combinées qu'il est difficile de formuler sur ce point une proposition précise ; aussi tandis que Budd, par exemple, attribue le développement de la fièvre typhoïde presque exclusivement à la contagion, d'autres observateurs reportent à la spontanéité cette prépondérance absolue ; du reste, il y a trop peu de temps que l'étiologie de cette maladie est dégagée de la banalité pour qu'on puisse faire la part respective de chacun de ses modes de production.

Quelle que soit la voie par laquelle il atteint l'homme, le poison typhique ne produit pas nécessairement la totalité de ses effets ; il faut qu'il trouve l'organisme en état de *réceptivité* ou d'*opportunité morbide*, et les différences individuelles sont telles, que *les effets peuvent être nuls*, *imparfaits ou complets*. Il en est ici comme pour le poison cholérigène, et à côté de la fièvre typhoïde parfaite qui a été longtemps seule décrite, il faut réserver une place pour les manifestations plus légères de l'empoisonnement que l'on réunit aujourd'hui sous les noms de *typhus levissimus* ou *abortif*.

La **réceptivité** est favorisée par certaines conditions dont l'influence est si puissante, qu'elles peuvent être dites à bon droit des CAUSES AUXILIAIRES de la maladie. — L'*âge* est au nombre des plus importantes : c'est de quinze à trente ans que le typhus abdominal a son maximum de fréquence; de trente à quarante ans, la prédisposition est déjà moindre; de quarante à cinquante ans, la maladie est fort rare ; après cinquante, elle est tout à fait exceptionnelle. Avant deux ans la réceptivité semble nulle; elle apparaît déjà de deux à cinq ans, et de cinq à quinze la maladie est assez fréquemment observée. — Le *sexe* a peu d'influence, cependant le nombre des cas est un peu plus grand dans le sexe masculin. — Les *constitutions* fortes et saines sont plus exposées que les autres, et l'on peut dire que les maladies chroniques graves (tuberculose, mal de Bright, maladies du cœur, du foie, etc.) confèrent une certaine immunité contre l'iléo-typhus. — L'*alimentation* insuffisante et surtout de mauvaise qualité, l'*habitation* de lieux bas et humides, l'*encombrement* résultant du séjour de plusieurs personnes dans des localités trop petites et mal aérées, constituent un autre groupe de causes auxiliaires qui expliquent l'endémicité du typhus abdominal dans la plupart des grandes villes ; ces conditions mauvaises impressionnent surtout les individus qui y sont brusquement soumis, aussi la maladie sévit-elle principalement sur les hommes non encore accoutumés à ce genre de vie ; l'*acclimatement* à Paris présente à cet égard des dangers exceptionnels dont l'imminence persiste durant plusieurs mois, au delà même d'une année. — Enfin les *saisons* ont une

influence réelle ; dans toute l'Europe centrale et dans l'Amérique du Nord, le plus grand nombre des cas et le plus grand nombre des épidémies appartiennent à l'automne ; viennent ensuite, avec des oscillations qui se compensent, l'été et l'hiver, la saison la moins chargée est le printemps. Les hivers rigoureux, les étés chauds et secs sont peu favorables au développement et à la propagation de la maladie ; les hivers doux, les étés frais et humides ont une influence contraire ; mais ce n'est là qu'une proposition très-générale qui se heurte à de nombreuses exceptions.

Le *niveau de l'eau souterraine* n'est probablement pas sans influence sur le développement épidémique de la maladie ; étudiant à ce point de vue les diverses épidémies de la caserne de Weimar depuis 1836 jusqu'à 1867, Pfeiffer (1) a montré qu'elles ont coïncidé avec un abaissement notable de la couche d'eau succédant à une élévation maximum ; cet abaissement mettant à nu les matières excrémentitielles qui imprègnent le sol, en démasque et en assure l'action toxique. C'est là une analogie intéressante avec la genèse des épidémies de choléra.

La fièvre typhoïde est extrêmement répandue, c'est la forme la plus commune des maladies typhiques ; on la retrouve non-seulement dans toutes les régions de l'Europe, mais en Égypte, dans l'Afrique française, dans les deux continents américains, et même dans les contrées intertropicales. Une maladie tout à fait analogue a été observée chez plusieurs animaux, notamment chez le cheval, l'âne, le lapin, le lièvre, bien plus rarement chez le chien (Bruckmüller, Röll), et chez le chat (Serres).

Il est exceptionnel que la fièvre typhoïde atteigne une seconde fois le même individu, s'il s'est déjà écoulé un certain temps depuis la première attaque ; en d'autres termes les RÉCIDIVES sont rares, plus rares que dans le typhus exanthématique. Mais les RECHUTES OU RÉVERSIONS sont plus fréquentes ; elles ont lieu dans la dernière période de la maladie, ou bien durant la convalescence, ou bien pendant les deux premiers mois qui suivent la guérison.

(1) PFEIFFER, *Der Typhus in der Kaserne zu Weimar von* 1836-1867, *mit Berücksichtigung der anderen gleichzeitigen Epidemieen* (*Jenaische Zeits. für Med.*, 1868).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les lésions principales occupent les **organes hématopoïétiques**, et elles ont pour conséquence une altération notable du **sang**; elles siègent dans les glandes de l'intestin et l'appareil lymphatique correspondant, dans la rate, dans le foie; constantes dans leur existence, elles ont dans leur évolution et leur degré une variabilité qui est en rapport avec la durée et la gravité également variables de la maladie. — Les lésions nombreuses et diverses qu'on rencontre dans les autres organes n'ont pas la valeur d'une caractéristique, elles sont contingentes.

L'INTESTIN GRÊLE, plus précisément la dernière portion de l'iléum, présente les altérations spéciales; elles consistent dans l'INFILTRATION HYPERPLASIQUE DES GLANDES DE PEYER ET DES FOLLICULES SOLITAIRES; tantôt cette infiltration subit une métamorphose régressive, rapide, qui en permet la résorption; c'est le cas le plus rare (*typhus levis* ou *abortif*); tantôt elle est éliminée par solu-

(1) MORGAGNI — ROEDERER et WAGLER — SARCONE — PROST — PETIT et SERRES — LOUIS, *loc. cit.*

LESSER, *Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals.* Berlin, 1830. — ROKITANSKY, *Handb. der Path. Anatomie.* Wien, 1852. — ZEHETMAYER, *Zeitschr. der K. K. Gesells. zu Wien*, 1844. — VIERORDT, *Beiträge zur path. Anat. des typh. Fiebers* (*Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1845). — HAMERNJK, *Prager Vierteljahr.*, 1846. — DITTRICH, *Path. anat. Darstellung des Typhusprocesses.* Erlangen, 1851. — KOLB, *Path. anat. Mittheilungen über Typhus.* Zürich, 1860. — BENNETT, *Morbid Anatomy of the Edinburgh-fever during the Winter* 1846-1847 (*Monthly Journ. of med. Sc.*, 1852). — ZIMMERMANN, *Eigenthümliche Concretionen in den Stühlen von Typhuskranken* (*Deutsche Klinik*, 1853). — HESCHL, *Die Perforation des Darms im Typhus* (*Zeits. Wiener Aerzte*, 1853). — ENGEL, *Ueber Geschwüre* (*Prager Vierteljahr.*, 1853). — LEUDET, *Mém. sur les ulcérations et la perforation du gros intestin survenant à la suite de la fièvre typhoïde* (*Gaz. hebdom.*, 1854). — ZIMMERMANN, *Einiges zur näheren Kenntniss der Typhusstühle* (*Deutsche Klinik*, 1854). — GLESS junior, *Beobachtungen über tödtliche Darmperforationen im Typhus* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1855). — VIRCHOW, *Ueber die Beziehungen des Typhus zur Lungentuberkulose* (*Wiener med. Wochen.*, 1856). — LEBERT, *Neue Untersuchungen über die path. Anatomie des Abdominaltyphus* (*Prager Vierteljahr.*, 1858). — BUHL, *Ueber den Wassergehalt im Gehirn bei Typhus* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1858). — WALLMANN, *Wassersucht und Erweiterung der Höhle des Septum pellucidum* (*Virchow's Archiv*, 1858). — LEUDET, *Recherches anatomiques et cliniques sur les hydropisies consécutives à la fièvre typhoïde* (*Arch. gén. de méd.*, 1858). — H. COOPER, *Symptômes of typhoïd fever without the usual post-mortem appearances* (*Brit. med. Journ.*, 1859). — WAGNER, *Beitrag zur path. Anat. der Leber bei Abdominaltyphus* (*Archiv der Heilkunde*, 1860). — ZENKER, *Jahresb. der Dresdener ärztl. Gesells.*,

tion de continuité du tissu qui la renferme, et donne lieu conséquemmen à des ulcérations et à des cicatrices. Qu'il s'agisse des glandes solitaires ou des agminées, celles qui sont à l'opposé de l'insertion mésentérique sont toujours les plus altérées, et le processus diminuant de bas en haut présente son maximum dans le voisinage immédiat de la valvule iléo-cæcale. La lésion glandulaire est accompagnée, dès le début, d'une hyperémie intense avec chute de l'épithélium et imbibition liquide des tuniques intestinales, c'est-à-dire d'une véritable *inflammation catarrhale ;* ce catarrhe n'est pas limité aux glandes elles-mêmes, il occupe également la muqueuse. L'aspect des plaques varie suivant l'abondance de l'infiltration ; les deux types extrêmes sont représentés, l'un par les plaques exubérantes à infiltration condensée, connues sous le nom de PLAQUES DURES ; l'autre par les plaques à peine saillantes et sans consistance, désignées sous le nom de PLAQUES MOLLES. L'arrivée du sang dans la plaque est d'autant plus difficile que l'infiltrat est plus solidement tassé ; aussi l'hyperémie initiale dure fort peu dans les plaques dures, elle fait rapidement place à un état d'*ischémie* avec décoloration des glandes, qui tranchent par cette pâleur même sur le fond rouge de la muqueuse. Cette ischémie est moins précoce lorsque la condensation

1860. — GUIQUEREZ, *Aus dem Wiedner Secirsaal* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1861). — WAGNER, *Fall von typhösen Neubildungen in der Serosa der Plica Douglasii* (*Archiv der Heilkunde*, 1862). — NOELDECHEN, *De anat. path. Typhi abdominalis.* Berolini, 1862. — KOLBE, *Path. anat. Mittheilungen über Typhus.* Zurich, 1862. — WISPAUER, *Mittheilungen aus dem Sectionssaale des Militarkrankenhauses zu München* (*Aerzt. Intellig. Blatt*, 1863). — ROTH, *Ergebnisse aus 18 Typhussectionen* (*Würzb. med. Zeit.*, 1863). — STEINER, *Typhus mit Croup der Harnblase* (*Prager med. Wochen.* 1864). — MURCHISON, *Ulcers of the Intestine at a very early Stage of typhoid fever* (*The Lancet*, 1864). — TIGRI, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1864. — CAISSO, *Recherches cliniques et anat. path. sur la fièvre typhoïde.* Paris, 1862. — FISCHER, *Sporen in den Fäkalmassen an Ileotyphus erkrankter Individuen* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1866). — DUCHEK, *Ueber einige seltene Hirn-und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Typhus* (*Wochenblatt der Gesell. d. Wiener Aerzte*, 1866). — HOENING, *Die entzündliche (typhöse) Mesenterialdrüse.* Bonn, 1867. — BENNETT, *Typhoid ulceration and perforation of intestine in a case presenting no symptoms of typhoid fever during life* (*Transact. of the path. Soc.*, 1867). — HALLIER, *Der pflanzliche Organismus im Darm und im Blute bei Ileotyphus* (*Virchow's Archiv*, XLIII, 1868). — PAULICKI, *Ausgededehnte Ulcerationen der Schleimhaut des Mastdarms und der Flexura sigmoïdea nach abgelaufenem Typhus abdominalis* (*Wiener med. Woch.* 1868). — CÉRENVILLE, *Obs. sur la fièvre typhoïde.* Zurich, 1868. — PEPPER, *Typhoid fever, death on 11 day; enlargement of Peyer'spatches vithout ulceration ; vesicular distension of follicles throughout intestines* (*American Journal of med. Sc.*, 1868). — HOFFMANN, *Untersuchungen über die path. anat. Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.* Leipzig, 1869. — LINDNER, *Ueber einen Typhusfall mit eigenthümlichen Gehirnsymptomen* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1869).

des produits infiltrés est moins grande ; et dans les plaques tout à fait molles, dont la saillie est si faible qu'elle ne peut être bien appréciée qu'avec le doigt, ou par transparence, la teinte rouge violet du début persiste bien plus longtemps. L'ischémie secondaire est la cause principale, sinon unique, de la nécrose du tissu et de l'ulcération consécutive ; aussi ces phénomènes sont-ils constants et rapides dans les plaques dures, inconstants et tardifs dans les autres. Ordinairement uniforme, la surface libre des plaques peut avoir un aspect irrégulier, comme réticulé ou aréolaire ; cette disposition peut avoir pour cause une infiltration peu abondante et inégalement répartie, mais le plus souvent elle est secondaire, et produite par la résorption partielle du dépôt, et la rupture d'un certain nombre de grains glandulaires. Les plaques aréolaires coïncident fort souvent avec les autres variétés, et elles occupent de préférence les zones supérieures de l'altération ; il semblerait que le processus épuisé n'a pu aboutir en ce point à l'infiltration totale.

Une coupe de la plaque altérée montre le dépôt sous orme d'une masse blanc-grisâtre de la consistance du mortier ; ce produit prédomine tantôt dans le tissu sous-muqueux, tantôt dans la muqueuse elle-même, en tout cas il entoure les glandes et les amas glandulaires, et il les remplit. Les dépôts typhiques ne sont pas limités, comme on l'a cru longtemps, aux glandes elles-mêmes ; ils envahissent leur périphérie, pénètrent plus ou moins profondément dans le tissu sous-muqueux, dans la tunique musculaire, et viennent même former dans la couche sous-séreuse, et jusque sur le revêtement péritonéal (Griesinger), de petits foyers à peine visibles à l'œil nu.

Le DÉPÔT TYPHIQUE, examiné au microscope, est constitué par une abondante formation de cellules et de noyaux ; les cellules volumineuses sont multinucléaires, elles peuvent avoir six noyaux et plus. Dans les cavités glandulaires, cette prolifération a pour point de départ les cellules lymphatiques qui remplissent normalement les follicules ; dans le tissu interglandulaire et dans l'épaisseur de la muqueuse, la néoplasie peut être attribuée soit aux cellules lymphatiques qui occupent également ces parties à l'état normal, soit aux corpuscules conjonctifs (Virchow). Les masses cellulaires de nouvelle formation sont rapidement réduites, par métamorphose rétrograde, en détritus granuleux et en graisse, et elles peuvent alors disparaître insensiblement par résorption ; mais, pour peu que le dépôt soit abondant, il est nécrosé avec le tissu dans lequel il est infiltré, et l'élimination des parties mortes laisse une perte de substance, une ulcération.

L'**ulcération typhique** de l'intestin peut n'occuper que quelques points isolés de la plaque infiltrée, ou bien elle en intéresse toute la surface, et égale en profondeur la masse d'infiltration, pénétrant ainsi jusqu'à la couche musculeuse ; dans ce cas, l'ulcère a la grandeur et la forme elliptique des

plaques de Peyer; parfois il n'existe que de petites érosions intéressant seulement la muqueuse qui recouvre la plaque. Sur les follicules isolés le processus est le même, mais les ulcérations sont petites, rondes ou cratériformes. Le grand diamètre des ulcères elliptiques correspond à l'axe longitudinal de l'intestin; le bord est formé par une pellicule muqueuse, détachée du fond de l'ulcère sur une largeur de quelques millimètres, d'une couleur rouge-bleuâtre, qui tourne plus tard au gris-ardoisé; le fond de la perte de substance est constitué par la musculeuse, plus souvent par une couche très-mince et très-délicate du tissu sous-muqueux. — Il est facile de retrouver dans cette description les quatre stades assignés à la lésion intestinale par Rokitansky, et désignés par lui sous les noms de stade de *congestion*; — stade d'*infiltration typhique*; — stade de *ramollissement et d'élimination*; — stade d'*ulcération*.

L'ÉVOLUTION n'est pas renfermée dans des limites chronologiques précises; tantôt la lésion est produite rapidement et en bloc; elle se présente au même degré sur toutes les glandes atteintes; tantôt elle procède par poussées successives, et l'on trouve dans l'intestin du même sujet des phases diverses de l'altération caractéristique; ailleurs, enfin, elle marche avec une lenteur insolite, et, à une époque où sur le plus grand nombre des cadavres, on rencontre déjà des ulcérations nettes et détergées, elle ne montre encore que l'infiltration avec ou sans ramollissement. Ainsi, Roth n'a trouvé sur un individu mort au vingt-troisième jour, qu'une infiltration énorme des plaques de Peyer et des glandes solitaires, sans aucune ulcération. Ces variétés anatomiques, auxquelles répondent diverses modalités cliniques, ne permettent pas de fixer un terme univoque aux diverses phases de la lésion; en général l'ulcération commence du neuvième au douzième jour; mais il n'est pas rare de trouver sur des sujets morts du quinzième au vingt et unième jour, quelques ulcères à peine détergés, tandis que la plupart des plaques sont encore à l'état d'infiltration ramollie. Par exception on observe des ulcérations dès le septième jour, mais ces faits sont très-rares, à ce point qu'on peut se demander s'il n'y a pas eu quelque erreur dans l'appréciation du début de la maladie.

Quoi qu'il en soit de ces oscillations chronologiques, une chose est certaine, c'est que la formation des ulcères marque le terme du PROCESSUS TYPHIQUE PROPREMENT DIT; toutes les altérations subies par l'organisme jusqu'à ce moment sont le fait de l'empoisonnement lui-même; toutes celles qu'il présente ultérieurement sont étrangères à l'action propre du poison, elles sont les conséquences des désordres premiers, et constituent la période de réparation. Il résulte de là que la fièvre typhoïde, comme le choléra, n'a vraiment que deux périodes, savoir celle du processus typhique, et celle de la réparation. Cette interprétation, proposée par Hamernjk au point de vue anatomique, n'est pas moins exacte sur le terrain clinique, et elle doit

remplacer la division banale de la maladie en septénaires ; sur une pareille base il n'y a pas de description dogmatique possible, puisque, à temps égal, la lésion n'est pas identique quant à son degré, et que les symptômes varient selon la phase de l'altération, et non pas selon le numéro des jours.

Le *nombre* des plaques altérées varie ; et si l'on peut d'une manière générale admettre une relation entre la multiplicité des lésions et la gravité du mal, cependant cette proposition n'est pas absolue, et des individus succombent, à l'autopsie desquels on ne trouve que deux ou trois plaques touchées. — De même que l'étendue, le *siége* de la lésion peut varier ; dans bon nombre de cas le processus dépasse l'iléum, et il atteint sur une longueur plus ou moins considérable les glandes solitaires du *gros intestin*, et le tissu qui les avoisine immédiatement. Dans des cas bien plus rares, tellement rares qu'ils peuvent être qualifiés de curiosités pathologiques, l'iléum demeure intact, le gros intestin seul est altéré, mais il peut l'être dans sa totalité depuis la valvule jusqu'à l'anus (*colotyphus*); dans d'autres circonstances non moins exceptionnelles, la lésion spéciale est bornée au *jéjunum* et au *duodénum*, et elle peut s'étendre à la *portion pylorique de l'estomac* (Dittrich, Hamernjk) ; l'altération porte alors sur les glandes solitaires, la muqueuse et le tissu sous-muqueux, et elle peut facilement être méconnue si l'examen anatomique est borné aux plaques de Peyer. Ainsi doivent être interprétés les cas donnés comme exemples de fièvre typhoïde sans lésion intestinale.

Les GLANDES MÉSENTÉRIQUES subissent un processus identique ; fortement injectées au début, elles se tuméfient bientôt par le fait d'une infiltration de grosses cellules et de noyaux provenant de leurs cellules lymphatiques normales ; leur tissu est alors d'un rouge bleuâtre ; plus tard il se décolore et devient gris, rougeâtre ou blanc, en même temps qu'il prend un aspect lardacé ; le volume des ganglions augmente pendant toute la durée du processus typhique, et il atteint son maximum au moment de la formation des ulcères intestinaux. La lésion des glandes est variable en étendue ; en général elle répond pour le siége et pour l'intensité à l'ulcération de l'intestin ; et dans les cas exceptionnels où le processus typhique porte sur le jéjunum ou sur les côlons, ce sont les ganglions correspondants qui sont atteints.

La RATE est augmentée de volume jusqu'à égaler de deux à quatre ou cinq fois ses dimensions normales ; sa capsule est très-distendue, le parenchyme est ramolli jusqu'à la diffluence, il a une couleur violette ou rouge-noire ; dans quelques cas la membrane d'enveloppe se rompt, et il y a un épanchement de sang dans le péritoine. — Dans le FOIE et même dans les REINS on trouve parfois de petits foyers de formations cellulaires et nucléaires ; ces produits sont semblables à ceux qui infiltrent les glandes et les plaques de l'intestin, et méritent comme eux le nom de *néoplasies typhiques*. Si l'on tient compte de tous les faits connus, on doit reconnaître à ces néoplasies

un domaine infiniment plus vaste que celui dans lequel on les confinait il y a peu d'années encore. En fait, la *néoplasie typhique* a été vue jusqu'ici dans l'estomac, dans les deux intestins (non-seulement dans les glandes solitaires et agminéees, mais dans le tissu conjonctif de la muqueuse interposée, dans la couche sous-muqueuse, dans la musculaire et la séreuse) ; dans la rate, le foie, les reins (surtout la substance corticale) ; dans les glandes lymphatiques du mésentère et des méso-côlons ; une fois enfin dans la muqueuse des voies urinaires, et une fois dans la séreuse du repli de Douglas (Wagner).

Telles sont les lésions fondamentales suscitées par le poison typhique ; elles portent, ainsi que je l'ai dit déjà, sur les principaux organes de l'appareil hématopoïétique, et elles ont vraisemblablement la plus grande part dans la genèse de l'altération du SANG. Cette altération est complexe : la *fibrine* et les *globules rouges* sont diminués, les *globules blancs* sont augmentés au début (*leucocytose typhoïde*) ; l'*albumine* et les matériaux solides du sérum tombent au-dessous de la normale, la proportion d'*oxygène* s'abaisse, tandis que celle d'*acide carbonique* est accrue, et d'après Coze et Feltz il y a diminution de l'urée, et augmentation du sucre. Les mêmes observateurs ont constamment trouvé des *bactéries* que Tigri a également signalées dans le sang des veines pulmonaires et dans le cœur, mais Lebert n'a pu encore en constater la présence. Il résulterait des recherches de Hallier que le sang typhoïde contient deux micrococcus : l'un, à grosses cellules, appartenant au *Rhizopus nigricans*, est très-peu abondant ; l'autre, à petites cellules, du genre *Penicillium crustaceum*, existe en grande quantité. Toute cette question est à revoir. — Le sang plus fluide imbibe fortement la membrane interne de l'appareil circulatoire ; et les produits de la décomposition des matières albuminoïdes, la leucine, la tyrosine, existent en grande quantité dans le foie, la rate, les glandes mésentériques, souvent aussi dans l'urine du malade. Indépendamment de l'imbibition de l'endocarde, le CŒUR présente une mollesse caractéristique ; le tissu en est flasque, et d'une couleur rouge-sale.

L'APPAREIL RESPIRATOIRE est, à un degré variable, constamment altéré. Souvent le *larynx* est atteint d'inflammation ulcéreuse (voy. t. I, p. 734) ; les *bronches* sont toujours le siége d'un catarrhe qui peut s'étendre jusqu'aux plus petites ramifications ; leur muqueuse est injectée, d'un rouge sombre, et tapissée d'une sécrétion visqueuse. Par suite, elles deviennent imperméables à l'air sur plusieurs points, et les portions correspondantes du poumon sont en collapsus avec atélectasie. Dans les régions déclives, les poumons présentent la congestion hypostatique avec ou sans œdème, plus rarement l'état dit de splénisation qui résulte de l'épaississement des parois alvéolaires. Dans quelques cas enfin, on trouve dans les parties non déclives de véritables pneumonies lobulaires ou lobaires ; mais le fait est exceptionnel,

cette lésion n'apparaît d'ordinaire qu'après l'achèvement du processus typhique, c'est-à-dire dans la période de réparation. — Les *ganglions bronchiques* sont injectés, tuméfiés, et ils ont parfois la même infiltration que ceux du mésentère.

Les CENTRES NERVEUX n'ont pas d'altérations profondes; ils peuvent être tout à fait intacts ; dans d'autres cas, les enveloppes et les couches superficielles du cerveau et de la moelle sont le siége d'une hyperémie intense ; parfois aussi un certain nombre de capillaires paraissent chargés de graisse (Lebert). Il est possible que la constitution chimique du tissu nerveux subisse d'importantes modifications ; toujours est-il que Buhl a constaté par l'analyse directe une augmentation notable d'eau dans la masse encéphalique, pendant la période initiale et la période d'état des fièvres du genre typhus. C'est là pour lui un œdème cérébral aigu qui doit être regardé, dans la majorité des cas du moins, comme la condition organique des désordres que présentent les fonctions cérébrales, dans les périodes ascensionnelles des typhus. Dans un cas où les désordres nerveux de la fièvre typhoïde avaient présenté une grande analogie avec ceux d'une méningite, Meynert a constaté des altérations dans les cellules de la couche corticale du cerveau : les vaisseaux sanguins étaient fortement injectés, les cellules nerveuses étaient grossièrement granuleuses, opaques, les noyaux à contours très-accusés étaient rétrécis à leur milieu, ou déjà divisés; ailleurs ils étaient enveloppés par le protoplasma dissocié en fragments, et ils étaient groupés en amas ; quelques-uns de ces amas étaient encore unis avec un prolongement des cellules nerveuses, de sorte qu'il n'y avait aucun doute sur leur formation par le protoplasma des cellules. Avant de tirer aucune conclusion de ce fait, il est bon de noter que, dans trois cas de Duchek également marqués par des symptômes nerveux analogues à ceux de la méningite, l'examen microscopique n'a montré aucune lésion notable. — Dans un autre cas à symptômes insolites, où l'on avait observé au commencement de la troisième semaine un spasme hydrophobique complet, Lindner a trouvé un exsudat gélatineux très-étendu à la surface du cerveau, et une hyperémie intense des plexus choroïdes, notamment dans le quatrième ventricule.

Les MUSCLES volontaires sont très-souvent altérés, et cela en grand nombre. Cette lésion signalée par Zenker, étudiée ensuite par plusieurs observateurs, notamment par Hoffmann, consiste d'après ce dernier, tantôt en une simple *dégénération granuleuse* (albumineuse ou graisseuse), tantôt en une véritable *dégénération cireuse*. Celle-ci, bien plus grave que la précédente, résulte de la coagulation pendant la vie du contenu de la fibre musculaire ; dans cet état le muscle apparaît au microscope, transparent comme du verre, brillant, légèrement opalescent, et tout à fait cassant. Cette coagulation, provoquée par le désordre de la nutrition générale et surtout par l'élévation de la température, amène la destruction des fibres altérées. La dégénération cireuse

a été vue par Hoffmann dans les adducteurs de la cuisse (75 fois sur 107 cas), dans les muscles droits abdominaux (87 fois sur 127 cas), dans les muscles pectoraux (29 fois sur 77 cas), dans les muscles de la langue (13 fois sur 82 cas), dans le diaphragme (16 fois sur 22 cas), et enfin un certain nombre de fois dans les muscles larges de l'abdomen, le grand fessier, le couturier, le sterno-mastoïdien, les scalènes et les intercostaux. — Ces altérations sont plus ou moins complétement réparables selon leur nature et leur degré ; la dégénération cireuse peut avoir pour conséquences des ruptures et par suite des hémorrhagies, et même la suppuration du muscle (2 cas d'Hoffmann, dans le grand fessier).

Seconde période. Réparation. — La période d'état de l'ulcération et celle qui est nécessaire à sa réparation peuvent égaler à elles deux le maximum du premier stade, de sorte que sur les cadavres d'individus ayant succombé pendant la sixième semaine, on peut rencontrer à côté de cicatrices parfaites, des ulcérations encore pigmentées, ou même incomplétement fermées. L'ulcération une fois formée expose à deux dangers, l'HÉMORRHAGIE par érosion des vaisseaux, et la PERFORATION par rupture du fond de l'ulcère ; ce dernier accident est ordinairement suivi d'une PÉRITONITE généralisée ; parfois cependant l'inflammation reste circonscrite et ne s'étend pas à la totalité de la séreuse.

La CICATRISATION commence d'ordinaire dans la quatrième semaine ; après une détersion complète de la perte de substance, les bords décollés deviennent adhérents, en même temps qu'ils prennent une teinte pâle et diminuent d'épaisseur ; la couche conjonctive mince qui recouvre la musculeuse au fond de l'ulcération s'épaissit, devient blanchâtre et s'unit à la membrane marginale ; la solution de continuité est alors fermée par une plaque d'apparence séreuse, sur laquelle la muqueuse voisine s'avance de la périphérie au centre ; ce travail de réparation peut se prolonger jusque dans le cours du troisième mois ; enfin l'épithélium et même des villosités sont reproduites sur les plaques cicatricielles, mais l'intestin reste à leur niveau plus mince et partant plus fragile. En raison même du mode suivant lequel elle a lieu, cette cicatrisation n'est jamais suivie de rétrécissement. — Pendant que ce travail est accompli, les GLANDES MÉSENTÉRIQUES diminuent de volume par résorption des produits infiltrés ; il n'est pas rare que dans ce mouvement de retrait elles arrivent au-dessous de leur volume normal, et on les retrouve sous forme de petits corps solides d'un gris d'ardoise ; parfois, au contraire, l'infiltration persiste, se caséifie, et subit plus tard l'infiltration calcaire. — La RATE perd sa tuméfaction, et, vers la septième semaine, elle est ramenée à ses dimensions premières ; l'enveloppe est ridée par suite de la distension qu'elle a subie, le tissu est flasque et décoloré ; il contient parfois des infarctus hémorrhagiques. — Alors même que la réparation des ulcères suit un cours

normal, il peut se développer dans l'intestin, surtout dans les colons, une inflammation secondaire superficielle (croupale) ou interstitielle (diphthérique), qui dans certains cas atteint aussi la vésicule biliaire ; cette lésion est assez souvent observée chez les individus qui meurent tard, après l'accomplissement total du processus typhique.

Les POUMONS sont atteints d'hypostase ou de splénisation, on y retrouve plus accentué le catarrhe de la première période, quelquefois aussi des foyers de pneumonie fibrineuse ; le LARYNX est intact, ou bien il présente à leur maximum d'intensité les lésions ulcéreuses et nécrosiques du laryngo-typhus. — Dans quelques cas, l'ŒSOPHAGE et le PHARYNX sont parsemés d'ulcérations ; en revanche l'hyperémie considérable que présente, durant le premier stade, la muqueuse gastrique (surtout dans le grand cul-de-sac) disparaît avec le gonflement de la rate. — Les REINS sont parfois atteints d'une néphrite plus ou moins étendue. — Le ramollissement du CŒUR est plus marqué, le tissu n'est pas seulement mou, il est atteint de dégénérescence graisseuse ou d'infiltration granuleuse. — Le SANG présente au maximum les altérations qui suivent la désassimilation excessive (marasme), entre autres l'*inopexie ;* comme conséquence, il n'est pas rare d'observer des *thromboses* dans les veines périphériques, notamment dans les crurales et les sinus cérébraux, et ces thromboses peuvent devenir à leur tour le point de départ d'un redoutable accident, savoir d'une *embolie pulmonaire.*

SYMPTOMES ET MARCHE (1).

Le **début** varie à ce point qu'une description didactique ne peut prétendre en indiquer tous les modes ; il convient tout au moins de signaler les

(1) Traités généraux déjà cités.

VON POMMER, *Heidelberg klin. Annalen,* 1826. — DOBLER und SKODA, *Oesterreichische med. Jahrb.*, 1837. — ROGER, *Arch. gén. de méd.*, 1840. — LOMBARD, *Gaz. méd. Paris*, 1844. — TRAUBE, *Ann. des Charité-Krankenhauses*, 1850. — TOMOWITZ, *Zeits. der K. K. Gesells. der Aerzte zu Wien*, 1851. — RÜHLE, *Günsburg's Zeits.*, 1852. — ZIMMERMANN, *Deutsche Klinik*, 1852. — THIERFELDER, *Archiv f. physiol. Heilk.*, 1856. — WUNDERLICH, *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1857. — *Archiv der Heilkunde*, 1861. — UHLE, *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1859. — KERSCHENTEINER, *Henle und Pfeufer's Zeits.*, 1859. — HAUG, *Beobachtungen aus der med. Klinik des Prof. Gietl.* München, 1860. — THORE, *Obs. d'hallucinations développées dans le cours de la fièvre typhoïde* (*Ann. méd.-psycholog.*, 1852). — HELIN, *Sur les érysipèles des typhisés* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1852). — ZUCCARINI, *Ueber den Gesichtsrothlauf im Typhus* (*Wiener med. Wochen.*, 1853). — THIRIAL, *De quelques pseudo-perforations intestinales* (*Union méd.*, 1853). — TROTTER, *Albuminous urine in continued Fever* (*The Lancet*, 1854). — DICENTA, *Wahrnehmungen über typhoïde*

principales éventualités cliniques, afin de prévenir de regrettables erreurs. Suivant qu'il y a ou non des prodromes, on peut distinguer deux groupes de *faits*, mais le début avec prodromes n'est pas toujours le même.

Dans certains cas, les PRODROMES sont constitués par un malaise général, par un défaut d'entrain qui s'accentue chaque jour davantage, par de la céphalalgie, de l'insomnie ou un sommeil agité de rêves pénibles ; souvent aussi il y a du vertige, des douleurs dans les membres, des épistaxis, et les choses vont ainsi pendant un temps qui varie de quelques jours à deux ou trois semaines, jusqu'à l'apparition d'une fièvre qui dure, ou jusqu'à ce que le

Krankheitsformen (*Deutsche Klinik*, 1854). — HÖNIGSBERG, *Das papulöse Exanthem im Abdominaltyphus* (*Zeitsch. der Wiener Aerzte*, 1855). — BROCHIN, *Du délire et de ses rapports avec les altérations anatomiques de l'encéphale dans la fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1855). — ABAN, *Contracture essentielle*, etc. (*Union méd.*, 1855). — HAAS, *Ueber die typhösen Darmblutungen*. Erlangen, 1855. — TRAUBE, *Bemerkungen über die Pneumonie* (*Deutsche Klinik*, 1855). — SALZER und REULING, *Bericht aus Hasse's Klinik*, (*Deutsche Klinik*, 1855). — COLLIAC, *Sur les phénomènes qui se montrent du côté de la sensibilité et de la motilité dans les fièvres typhoïdes* (*Gaz. hôp.*, 1856). — TROUSSEAU, *Du délire consécutif* (*Gaz. hôp.*, 1856). — BOURDON, *De la péritonite sans perforation intestinale* (*Union méd.*, 1856). — MÜLLERKLEIN, *Darmblutungen bei Typhus* (*Bayer. ärztl. Intellig. Blatt*, 1857). — BRATTLER, *Beitrag zur Urologie im kranken Zustande*. München, 1858. — KRAFFT, *Ein Fall von Ileotyphus mit pustulösem Exanthem* (*Verhandl. der physik med. Gesells. zu Würzburg*, 1859). — UHLE, *Ueber den Typhus abdominalis der älteren Leute* (*Wunderlich's Archiv*, 1859). — HÉRARD, *Ulcération du larynx*, etc. (*Union méd.*, 1859). — MARESCH, *Einige Fälle von Geistes-Störung im Verlauf des Typhus* (*Zeits. der Wiener Aerzte*, 1859).— SCHWARZE, *Ueber die Erkrankungen des Gehörorgans im Typhus* (*Deutsche Klinik*, 1861). — BIERBAUM, *Darmblutung im Typhus* (*Preuss. Med Zeitung*, 1862). — FIEDLER, *Ueber das Verhalten des Fötalpulses, zur Temperatur und zum Pulse der Mutter bei Typhus abdominalis* (*Archiv der Heilkunde*, 1862). — BEAU, *Gaz. hôp.*, 1863. — LIMOUSIN, *Du délire aigu symptomatique de la fièvre typhoïde, etc.* (*Arch. gén. de méd.*, 1863). — THOMAS, *Beiträge zur Kenntniss der Temperaturverhältnisse beim Abdominal-Typhus* (*Archiv der Heilkunde*, 1864). — FRITZ, *Étude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1864. — TRAUBE, *Ueber nervöse Heiserkeit beim Typhus* (*Berlin. klin. Wochen*, 1864). — FISCHER, *Ein Beitrag zur Lehre von Larynx-Affectionen beim Typhus* (*Berlin. klin. Wochen*, 1864). — BOYS DE LOURY, *Gazette hebdom.*, 1863. — SERÉ, *De la disparition des chlorures et de la diminution des phosphates dans les urines, comme signes pathognom. de la fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1864). — MURCHISON, *On the cerebro-spinal symptoms*, etc. (*The Lancet*, 1865). — J. SIMON, *Union méd.*, 1865. — MAZERON, *Étude clinique sur les taches et les éruptions de la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1866. — MAURIN, *Des accidents laryngés, etc.*, thèse de Paris, 1866. — LACAUSSADE, *Abcès du larynx, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1866). — ROCHET, *De l'entérorrhagie dans la fièvre typhoïde*, thèse de Strasbourg, 1866. — SAINT-AUBIN, *De l'hémorrhagie intestinale*, thèse de Paris, 1866. — MOTET, *Troubles vésaniques masquant le début d'une fièvre typhoïde* (*Gaz. hôp.*, 1866).

manque de forces oblige le patient à rester au lit. — Ailleurs les prodromes consistent dans le développement d'un catarrhe gastrique, apyrétique ou fébrile; ce mode d'invasion, déjà plus rare que l'autre, est fort trompeur; non-seulement les phénomènes sont de tous points semblables à ceux du catarrhe de l'estomac, mais j'ai vu déjà plusieurs fois que la médication vomitive produit en cette circonstance un soulagement aussi net que dans l'embarras gastrique simple; seulement cette amélioration n'est que temporaire, elle dure vingt-quatre, quarante-huit heures au plus; puis la céphalalgie, le malaise reparaissent avec la fièvre, et la maladie prend dès lors les caractères du typhus abdominal. Dans ces circonstances, un diagnostic

— Duchek, *Ueber einige seltene Hirn und Nervenerscheinungen im Verlaufe des Typhus* (*Wochenblatt der Gesell. der Wiener Aerzte*, 1866). — Steinboemer, *Fall von wiederholt auftretenden Embolien nach Typhus abdominalis* (*Hannov. Zeits. für Heilk.*, 1866). — Stillé, *Fatal peritonitis in typhoid fever* (*American Journ. of med. Sc.*, 1866). — Schneider, *De laryngis morbis in ileo-typho.* Berolini, 1867. — Thomas, *Archiv der Heilkunde*, 1867. — Johnson, *On the diarrhœa of enteric or typhoid fever* (*British med. Journ.*, 1867). — Miller, *On the range of temperature in typhus and enteric fever* (*Brit. and foreign med. chir. Review*, 1868). — Liebert, *De morbis ileotyphi decursum perturbantibus.* Berolini, 1868. — Bourada, *Sur les troubles intellectuels qui s'observent dans le cours de la fièvre typhoïde ou pendant la convalescence*, thèse de Paris, 1867. — Brissaud, *Thèse de Paris*, 1867. — Redwood, *Cases illustrative of the temperature and its relation to the respiration and pulse in typhoid fever* (*The Lancet*, 1868). — Beddoe, *A somewhat peculiar case of fever* (*Edinb. med. Journal*, 1868). — Immermann, *Zur Therie der Tagesschwankung im Fieber des Abdominaltyphus* (*Arch. f. klin. Med.*, 1869).— Bollenat, *De la température dans la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1869. — Oppolzer, *Beschaffenheit des Urins beim Typhus* (*Wien. allg. med. Zeit.*, 1869). — Clément, *Tremblement généralisé, etc.* (*Lyon méd.*, 1869). — Hesky, *Das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphänomen* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Dutheil, *De l'œdème de la glotte, etc.*, thèse de Paris, 1869. — Marckwald, *Drei Fälle von Darmblutungen bei Ileotyphus.* Berlin. 1869. — Morin, *Des perforations intestinales dans le cours de la fièvre typhoïde*, thèse de Paris, 1869. — Ulrich, *Laryngotyphus. Tracheotomie. Heilung* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869). — Beck, *Laryngotomie, etc.* (*Würzburger Verhandl.*, 1869). — Pachmayr, *Zwei Fälle von Typhus mit seltenen Complicationen* (*Eodem loco*, 1869). — De Broen, *Laryngite nécrosante, etc.* (*Presse méd. belge*, 1869). — Gilliard, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1869). — Lindner, *Ueber einen Typhusfall mit eigenthümlichen Gehirnsymptomen* (*Zeits. f. Parasitenkunde*, 1869). — Duprez, *Paralysie des membres inférieurs, etc.* (*Arch. méd. belges*, 1869). — Jenner, *Typhoid fever; Perforation of intestine, local peritonitis; abscess discharging through abdominal walls; recovery* (*The Lancet*, 1869). — Delaire, *Abcès du foie, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1869). — Haskins, *Perforation* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1869). — Jankowski, *Typhus abdominalis complicirt mit Ruptur der geraden Bauchmuskeln.* Berlin, 1869. — Ogle, *Case of enteric fever with blood passed from the kidney* (*The Lancet*, 1869).

précoce ne peut être tenté que d'après la constitution médicale régnante, d'après les chances de contagion, l'âge de l'individu, et si l'on observe dans une grande ville, surtout à Paris, d'après la considération de l'acclimatement. — Un autre mode d'invasion, plus rare encore, simule le début d'une fièvre intermittente ; avec ou sans malaise précurseur, la fièvre éclate par un frisson, mais, au lieu d'être continue, elle cesse après quelques heures, et il y a ainsi pendant trois à cinq jours des accès intermittents ; dans l'intervalle le malade conserve de la céphalalgie, de l'abattement, du vertige, des tintements d'oreilles, et ces symptômes peuvent mettre sur la voie du diagnostic ; en outre, pendant les accès, la température reste bien inférieure au degré qu'elle atteint dans l'intermittente légitime, elle ne dépasse guère 38 degrés ou 38°5.

L'invasion SANS PRODROMES peut être tout à fait brusque, en tout cas elle est rapide ; la fièvre est le premier phénomène, et vingt-quatre heures suffisent pour faire succéder à un état de santé parfait en apparence, un état de maladie qui rend le séjour au lit impérieusement nécessaire. Cette fièvre peut débuter par un frisson unique et violent, le fait est rare ; le plus ordinairement il y a, pendant le premier ou les deux premiers jours, de petits frissons répétés ; parfois, enfin, ce phénomène manque tout à fait. Une fois la fièvre allumée, il peut s'écouler quelques jours avant que les phénomènes caractéristiques du typhus soient accusés ; pendant cette période douteuse, le diagnostic a à compter avec toutes les maladies à début fébrile brusque; l'examen du malade permet d'éliminer promptement les phlegmasies viscérales, mais il reste le groupe des fièvres éruptives, et si l'on néglige le thermomètre, *il n'est pas possible de se prononcer avant un délai égal au maximum des périodes d'invasion de chacune de ces fièvres*; si l'on pratique une exploration thermométrique régulière, on pourra le plus ordinairement juger de la situation après trente-six ou quarante-huit heures.

Quel que soit le mode d'invasion, le début de la maladie, au point de vue de la supputation des jours, doit être rapporté au moment du frisson, ou à la première élévation thermique ; or, quand le frisson manque, cette dernière est quelque temps méconnue; en outre, dans les invasions à prodromes, il est loin d'être toujours possible de retrouver l'instant où la fièvre a commencé ; de là, dans bon nombre de cas, une incertitude chronologique qui explique plusieurs assertions contradictoires, et qui impose une grande réserve dans l'appréciation des courbes thermométriques.

La description clinique ne peut avoir de meilleure base que l'évolution même de la lésion anatomique ; j'assigne donc à la fièvre typhoïde **deux périodes** : l'une d'INFECTION, qui correspond à la congestion, à l'infiltration et à l'ulcération des plaques ; l'autre de RÉPARATION, pendant laquelle les désordres organiques créés par le processus typhique sont réparés dans leur ensemble, comme la lésion intestinale, en particulier, est elle-même cica-

trisée. Malgré son nom, cette seconde période a ses dangers, tout comme le stade correspondant du choléra, parce que la réparation peut être incomplète, déviée, ou même provoquer de nouveaux désordres. Cette division correspond exactement aux deux phases principales du cycle fébrile qui caractérise la maladie, et les périodes cliniques présentent naturellement dans leur durée respective les mêmes oscillations que les stades anatomiques; c'est-à-dire que la première période est comprise entre un minimum de quatorze et un maximum de vingt-huit jours, tandis que la seconde oscille entre sept et vingt et un jours.

Première période. Infection. — A partir du moment où la fièvre est établie, elle a les allures d'une subcontinue, et elle persiste ainsi pendant toute la durée de la pyrexie, marquant par sa terminaison le début de la convalescence. Ce fait, pour le dire à l'avance, domine toute la thérapeutique : le patient subit l'influence puissamment dépressive du poison typhique; il est exposé, du fait de la lésion intestinale, à des spoliations diarrhéiques, souvent fort abondantes; il est nourri par un sang profondément altéré; il est infecté secondairement par la résorption des produits d'une désassimilation excessive; et par-dessus tout cela, il doit faire les frais d'une consomption fébrile dont la durée minimum est de vingt et un à vingt-cinq jours. On peut donc facilement pressentir le caractère toujours adynamique de la maladie, et que l'indication thérapeutique fondamentale doit être constamment cherchée dans l'état des forces.

Lorsqu'il y a une période prodromique, les premiers symptômes sont constitués par l'exagération de ces phénomènes initiaux; dans les cas contraires, ils apparaissent en même temps que la fièvre prend naissance.

Une CÉPHALALGIE violente, principalement frontale, des tintements et des *bourdonnements d'oreilles*, parfois de la *photophobie*, de l'*obtusion intellectuelle*, un ABATTEMENT RAPIDE, souvent des ÉPISTAXIS de nombre et d'abondance variables, sont les symptômes primordiaux. Il se peut que, dans les deux ou trois premiers jours, le malade ait encore assez de force pour se tenir debout, ou au moins pour s'asseoir sur son lit, mais même alors le caractère adynamique de la pyrexie apparaît nettement ; le patient est aussitôt pris de VERTIGES, il trébuche sur ses jambes, il pâlit, et son habitus extérieur est alors tellement caractéristique, qu'il suffit souvent pour déceler la maladie. Dans tous les cas, il y a une sensation pénible de brisement et d'impuissance dans les membres ; mais certains individus accusent de véritables douleurs dans les membres inférieurs, dans les lombes (*forme dite rhumatismale*), et parfois on voit succéder à ces symptômes une paraplégie temporaire ou persistante (*paraplégie précoce* du typhus), qui est due soit à une congestion méningo-spinale, soit à une inflammation véritable (Ferriar, Piorry, Köhler). Ces faits sont plus exceptionnels encore dans la fièvre typhoïde que dans la variole.

Avec la fièvre, la prostration et la douleur de tête, ou peu après, apparaissent les symptômes de l'APPAREIL DIGESTIF. L'appétit est totalement perdu, la soif est vive, le goût est mauvais, fade ou amer, la *langue* est chargée d'un enduit blanchâtre ; elle peut être, dans les tout premiers jours, large, étalée et humide, et montrer même sur ses bords latéraux les empreintes des dents ; mais cet état, qui manque souvent, n'est que momentané, et bientôt, dès le quatrième ou le cinquième jour, la langue présente des particularités caractéristiques qui vont s'accentuant toujours plus. Elle se sèche plus rapidement que dans les autres maladies aiguës, elle devient étroite, effilée, en même temps l'enduit épithélial qui la recouvre se détache de la pointe et des bords, de sorte que la partie centrale restée blanche ou blanc jaunâtre est entourée d'une zone rouge vif disposée comme un triangle isocèle à base postérieure ; dans d'autres cas, c'est au contraire sur le centre de l'organe que l'enduit disparaît, et cette région moyenne tranche comme un V rougeâtre au milieu de la couche blanche. — Il peut arriver que la diarrhée existe dès le début, mais ce n'est vraiment pas la règle, à moins que le malade n'ait pris quelque purgatif ; dans les deux ou trois premiers jours, la constipation est ordinaire, puis les matières deviennent semi-molles, elles ne sont plus moulées; enfin apparaissent les selles liquides, dont la fréquence, variable chez les divers malades, va croissant jusque vers le milieu ou la fin de la seconde semaine. Les matières sont abondantes, fluides, d'une couleur jaune-ocre presque caractéristique ; elles ont une odeur très-forte, une réaction alcaline, et forment par le repos deux couches distinctes : la supérieure, liquide, renferme beaucoup de sels, des matières extractives provenant de la bile, de l'épithélium, des noyaux libres, des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, et de la graisse sous l'aspect d'une masse finement ponctuée ; la couche inférieure, plus consistante, contient, avec des éléments analogues, une quantité de concrétions molles, jaunâtres, constituées par un mélange de graisse, d'albumine, de pigments et de sels calcaires (Simon, Zimmermann). D'après Hallier, les déjections typhoïdes contiendraient en quantité considérable un micrococcus jaune brunâtre à grosses cellules que la culture artificielle démontre appartenir au *Rhizopus nigricans* d'Ehrenberg, et de plus un micrococcus incolore à petites cellules que la culture permet de rapporter au *Penicillium crustaceum*. Le plus ordinairement le nombre des selles, même dans le moment où elles sont le plus fréquentes, ne dépasse guère six à dix par jour ; elles ont lieu sans efforts, ne provoquent aucune douleur ; mais, dès que la diarrhée existe, on peut percevoir par la palpation de la région iléo-cæcale un GARGOUILLEMENT plus ou moins prononcé. Ce bruit, qui est produit par le conflit des matières liquides avec les gaz intestinaux, n'a point la valeur diagnostique qui lui a été longtemps assignée ; il indique simplement que le malade a, ou vient d'avoir la diarrhée. — Il est tout à fait exceptionnel que

la lésion de l'intestin donne lieu à des douleurs abdominales spontanées; la pression même est indolore sur la plus grande partie du ventre, mais dans la *fosse iliaque droite* elle suscite une DOULEUR à peu près constante, qui est assez vive pour provoquer une contraction du visage chez les malades déjà plongés dans le coma. Ce symptôme, qui est plus ou moins précoce, peut persister au delà de la seconde semaine, pendant toute la durée de la première période. Avec la diarrhée, avec la douleur iléo-cæcale, apparait un MÉTÉORISME qui doit à sa constance une valeur sémiologique positive. Ce phénomène commence à être appréciable dans les derniers jours de la première semaine, il va croissant pendant la seconde; et quand l'évolution du processus typhique est achevée, il peut subsister, même augmenter encore, au point de constituer, par la gêne qu'il apporte à l'action du diaphragme, un des dangers de la seconde période. Le météorisme est dû à l'atonie des tuniques musculaires de l'intestin ; il est en rapport direct avec les progrès et l'étendue de la lésion, comme aussi avec la prostration et l'adynamie du patient ; lorsqu'il persiste ou s'accroît encore durant le stade de réparation, il est entièrement imputable à la paralysie intestinale.

Au début, le VOMISSEMENT est rare, sauf dans les cas à prodromes gastriques; il est un peu plus fréquent chez les enfants, mais en somme il ne doit occuper qu'une place secondaire dans la symptomatologie initiale de la maladie. Lorsque les choses marchent régulièrement, le vomissement fait complétement défaut durant toute la première période ; quand, par exception, il est observé, il tient ou bien à une simple intolérance pour une boisson ou un médicament, ou bien à un catarrhe gastrique intercurrent, ou bien à l'extension de la lésion typhique dans l'estomac, ou bien enfin à une méningite commençante. Ces deux dernières éventualités sont sans comparaison les plus rares.

Le GONFLEMENT DE LA RATE n'est pas un phénomène initial, mais il est ordinairement appréciable dès le cinquième ou le sixième jour. La rate tuméfiée se développe plutôt dans le sens horizontal que dans le vertical ; et si l'on ajoute à cela qu'elle est en même temps ramollie, on conçoit facilement que ce symptôme soit appréciable par la percussion bien plutôt que par la palpation. La tumeur de la rate persiste pendant toute la première période, elle commence à diminuer dès le début de la seconde.

Bon nombre de malades sont affectés dès les premiers jours d'une ANGINE CATARRHALE qui occupe principalement les amygdales; comme ces organes sont extrêmement riches en vaisseaux lymphatiques, et que leur structure est fort analogue à celle des glandes de Peyer (Frey), cette détermination ne doit pas être tenue pour une complication fortuite, mais bien pour un des éléments propres du processus typhique. Dans quelques cas, cette angine égare momentanément le diagnostic, parce qu'elle est le premier, et, pen-

dant deux ou trois jours, le seul symptôme de la fièvre typhoïde commençante.

Dans l'ordre chronologique habituel, les phénomènes subséquents occupent l'APPAREIL RESPIRATOIRE. La sécheresse des fosses nasales, l'altération plus ou moins marquée de la voix, dénotent le catarrhe des voies supérieures ; celui des bronches est révélé par des râles sibilants et ronflants de nombre et d'étendue variables, et par une expectoration rare, visqueuse et spumeuse ; la toux est ordinaire, cependant elle peut manquer, et le catarrhe est méconnu si l'on n'a pas soin d'ausculter régulièrement le malade. Cette détermination bronchique vient puissamment en aide au diagnostic, soit qu'il s'agisse de décider entre une fièvre typhoïde et un *catarrhe gastro-intestinal*, soit qu'il s'agisse de fixer la signification véritable d'un *typhus très-léger* qui s'écarte, par cette bénignité même, du tableau ordinaire de la maladie. Il importe toutefois de ne pas exagérer l'importance de ce phénomène ; le catarrhe bronchique peut exceptionnellement faire défaut dans la fièvre typhoïde la mieux caractérisée ; et, d'un autre côté, un catarrhe intestinal peut coïncider avec un catarrhe bronchique sans que le typhus soit en cause ; le fait est fréquent dans le catarrhe généralisé qui a été appelé *fièvre catarrhale*, il l'est aussi dans l'*influenza* ou *grippe;* c'est alors d'après l'état général, d'après les désordres des fonctions cérébrales, d'après les caractères thermiques de la fièvre, que le diagnostic doit être posé.

L'intensité des déterminations broncho-pulmonaires varie considérablement chez les divers individus, et dans les diverses épidémies ; j'ai dit que ce catarrhe peut manquer, le fait est très-rare ; ailleurs il est si peu accusé, qu'il affirme simplement sa présence pendant quelques jours, sans modifier en rien l'état du malade ; le plus souvent il a une intensité moyenne, il marche de pair avec les phénomènes abdominaux et les cérébraux, et le pronostic doit prendre en égale considération ces trois ordres de symptômes; c'est là vraiment la forme régulière, la *forme commune* de la fièvre typhoïde; ailleurs enfin, les déterminations pulmonaires sont tellement étendues, tellement graves, qu'elles dominent la situation ; par une sorte de compensation, les accidents abdominaux sont moins prononcés que dans les cas ordinaires, les désordres cérébraux sont peu accentués, et ils sont le résultat du défaut d'hémastose ; enfin le pronostic est entièrement fondé sur l'état de l'appareil respiratoire, et sur l'imminence de l'asphyxie ; c'est là ce que bon nombre d'auteurs ont appelé la FORME THORACIQUE, encore bien qu'il s'agisse tout simplement d'une prédominance symptomatique, et non pas d'une forme morbide dans le sens traditionnel du mot.

Dans le même temps, c'est-à-dire vers la fin de la première semaine ou le commencement de la seconde, apparaissent les DÉSORDRES CÉRÉBRAUX ET NERVEUX ; la précocité, le degré de ces symptômes sont variables, mais leur existence est constante dans les formes communes de la maladie. Une asser-

tion contraire a été émise, due à la synonymie erronée qui a été établie entre les termes : *symptômes cérébraux* et *délire;* sans doute il est des malades qui arrivent au terme de leur pyrexie sans avoir eu le délire, mais ils n'en ont pas moins présenté certains phénomènes cérébro-spinaux dont il faut tenir compte. En fait, les *douleurs* dorso-lombaires, les douleurs des membres, les *cauchemars* qui troublent ou empêchent le sommeil, l'*indifférence* pour les personnes et les choses, l'*apathie intellectuelle*, la *lenteur des réponses*, voilà des symptômes constants, imputables au dérangement des fonctions cérébro-spinales, dont ils sont les premiers effets. Un peu plus tard, du septième au dixième jour dans les cas d'intensité moyenne, apparaît le DÉLIRE. Dans sa forme la plus ordinaire, ce n'est d'abord qu'un délire doux, tranquille, monotone, souvent nocturne. Pendant le jour, le malade est dans la somnolence ; il sort de cet état s'il est interpellé, et fait le plus souvent des réponses raisonnables ; mais vers le soir, il commence à marmotter des paroles incohérentes, il s'agite, et ce subdelirium persiste jusqu'au matin ; à ce moment, un sommeil de courte durée met souvent fin au trouble de l'idéation, et, une fois réveillé, le patient retombe pour la journée dans la somnolence tranquille de la veille, ou tout au moins dans un état de *stupeur* (τύφος) qui a valu son nom à la maladie. A un degré plus accusé, les réponses obtenues sont justes en ce sens qu'elles correspondent bien à la question posée, mais elles ne sont plus exactes, notamment en ce qui concerne les temps et les lieux; il est digne de remarque que le malade a conscience de cette amnésie, et que ce sentiment ajoute grandement au trouble et à la confusion de ses idées. Dans d'autres cas, qui appartiennent encore aux formes communes, les perceptions ou les conceptions délirantes sont assez puissantes pour provoquer des réactions motrices, et au délire verbal se joint un *délire d'action* qui nécessite une surveillance rigoureuse, ou même l'emploi des moyens de coercition.

La précocité et la vivacité de ce délire ne sont pas seulement subordonnées à l'intensité du processus typhique, elles le sont aussi à l'individualité du patient; les sujets débilités, anémiques, à système nerveux impressionnable, les femmes hystériques, présentent un délire plus prompt et plus bruyant que les sujets de conditions opposées; ce fait, qui n'est pas sans importance pour l'interprétation pathogénique de ces accidents, est observé dans toutes les maladies aiguës. — Le délire qui vient d'être décrit est de beaucoup le plus commun; il dure ordinairement, avec des oscillations diverses, jusqu'au milieu ou à la fin de la troisième semaine, c'est-à-dire jusqu'aux premiers jours de la période de réparation.

Plus rarement le délire a le caractère du *délire furieux;* l'idéation, la parole, l'action, tout est désordonné : sous le coup d'impulsions irrésistibles, le malade est un danger pour lui-même et pour ceux qui l'entourent ; il crie, il se débat, ses yeux sont hagards et brillants, sa face est rouge d'une expres-

sion sauvage, et les accidents arrivent parfois à une telle violence qu'ils reproduisent fidèlement le tableau de la manie aiguë. Lorsque ce délire violent est très-précoce et continu, lorsqu'il coïncide avec une température très-élevée, à rémissions faibles, les phénomènes abdominaux et thoraciques sont peu prononcés, et cette manière d'être de la maladie constitue la **forme ataxique**, laquelle peut aboutir très-promptement au collapsus et à la mort (*voy.* fig. 74 et 75).

Avec les troubles de l'idéation coïncident souvent d'autres PHÉNOMÈNES NERVEUX, savoir : les soubresauts de tendons, la convulsion passagère des muscles de la face, le grincement de dents, le tremblement des jambes, les secousses momentanées de tout le corps, des contractures partielles dans les membres, bien plus souvent dans les muscles cervico-dorsaux. Ces symptômes spasmodiques ne manquent jamais totalement lorsque le délire est violent, et ils complètent le tableau de la forme ataxique; en revanche, ils sont fort peu accentués et souvent nuls dans les formes communes, à subdelirium ou à délire tranquille. Dans quelques cas rares, on observe l'inégalité des pupilles ou le strabisme; si ces phénomènes sont isolés, ils n'ont aucune signification particulière, mais s'ils coïncident avec du ptosis, des contractures générales, des vomissements, ils doivent être tenus pour les signes d'une méningite commençante.

La genèse de ces symptômes cérébro-spinaux n'est pas complétement élucidée; mais on sait du moins que, dans l'*immense majorité des cas*, ils ne dépendent ni d'une inflammation, ni d'une hyperémie des centres nerveux; ils sont la résultante de causes multiples, action nocive du sang infecté, altération de la nutrition interstitielle, influence de la chaleur anormale, trouble de l'hématose, toutes conditions qui modifient l'excitabilité des éléments nerveux, et qui trouvent, au bout de quelques jours, un puissant auxiliaire dans l'affaiblissement et l'anémie produits par la consomption fébrile. On conçoit l'importance de cette interprétation pathogénique pour la direction du traitement (*voy.* t. I, p. 128). — Pour les accidents cérébraux de la seconde période, il convient d'être un peu moins absolu, et cependant même alors les lésions méningo-encéphaliques sont si exceptionnelles que, sur 118 autopsies, Griesinger n'en a observé que huit cas.

L'URINE a les caractères de l'urine fébrile; elle est rare, foncée en couleur, de réaction presque toujours acide, riche en urée, en urates, en matières extractives et colorantes, très-pauvre en chlorures. L'augmentation de l'*urée* et des *urates* tient à la consomption fébrile des tissus; la diminution des *chlorures* est imputable au défaut d'ingestion de chlorure de sodium et surtout aux pertes qui ont lieu par les sueurs et par les selles. Ces caractères fondamentaux persistent durant toute la première période, et on les retrouve au début de la seconde si la fièvre reste forte; cependant, d'après Zimmermann, l'augmentation de l'acide urique serait moins durable que

celle de l'urée. — Dans bon nombre de cas, l'urine contient de l'indigo urinaire (*uroglaucine*), et souvent en assez grande quantité pour que la simple addition d'acide chlorhydrique en détermine l'apparition ; mais il n'y a aucune relation entre la présence ou l'absence de ce produit et la marche ou la gravité de la maladie. — La proportion des *phosphates* varie sans doute dans les différents cas, car deux observateurs également compétents en ont noté les uns l'augmentation, les autres la diminution ; dans cette situation, il me paraît difficile de regarder la diminution des phosphates comme un signe pathognomonique de la maladie (Primavera et Prudente). — Frerichs et Stædeler ont signalé la *leucine* et la *tyrosine*, et d'après les observations de Griesinger, la présence de ces corps est constante dans les cas graves. — Souvent l'urine renferme du mucus, de l'épithélium vésical par suite d'un état catarrhal de la vessie, et par exception elle contient du sang provenant des voies urinaires inférieures, ou des reins (Ogle). — Enfin, dans un tiers des cas environ, l'urine est albumineuse. Cette *albuminurie* n'a par elle-même aucune signification précise ; c'est d'après sa durée et d'après les éléments microscopiques de l'urine qu'on peut en fixer la valeur pronostique, et en saisir la cause, congestion rénale, néphrite catarrhale, néphrite parenchymateuse ; cette dernière est tout à fait exceptionnelle.

Ainsi constitué vers la fin du premier septenaire, par une fièvre subcontinue (dont je préciserai bientôt les caractères), par un catarrhe intestinal, par le gonflement de la rate et le météorisme, par la fluxion bronchique, par la stupeur, par des désordres nerveux plus ou moins accusés, et par un état général sérieux, le typhus abdominal achève de se caractériser par une éruption exanthématique, qui débute en général du septième au neuvième jour

L'exanthème, ou roséole typhoïde, est représenté par des taches rosées de la grandeur d'une lentille (*taches rosées lenticulaires*), sans saillie notable, et qui s'effacent complétement par la pression pour reparaître immédiatement après. L'abondance de l'éruption est variable ; elle peut être bornée à quelques taches rarement disséminées sur le ventre, sur la base de la poitrine, la face interne des cuisses, ou la région interscapulaire ; dans d'autres cas elle occupe toutes ces régions à la fois, peut même s'étendre aux membres supérieurs ; et dans deux faits que j'ai observés, l'un à l'hôpital Saint-Antoine, l'autre à la Maison municipale de Santé, l'exanthème était tellement généralisé et tellement nombreux qu'il simulait rigoureusement celui d'une rougeole discrète. Pour peu qu'elle soit abondante, l'éruption n'est pas produite en bloc, elle a lieu par poussées successives, dont la durée individuelle est de trois à six jours ; les taches pâlissent et s'effacent en laissant une légère pigmentation grisâtre, et l'on n'en observe pas de nouvelles après le vingtième jour. Des assertions contradictoires ont été émises touchant le rapport qui existe entre l'abondance de l'éruption et la gravité de la maladie ; pour

moi, je n'hésite pas à formuler la proposition suivante : la fièvre typhoïde est d'autant moins grave, ou, pour dire plus exactement, elle aboutit d'autant plus sûrement à la guérison que la roséole est plus abondante. Je n'entends point impliquer par là une compensation entre le processus cutané et le processus intestinal, c'est de l'hypothèse pure; je veux simplement constater un rapport empirique qui n'est démenti par aucune de mes observations depuis dix années.

Il est extrêmement rare que l'éruption rosée manque entièrement, aussi a-t-elle une valeur diagnostique considérable; elle n'est pourtant pas un signe pathognomonique et pour deux raisons : elle peut faire défaut, et elle survient comme phénomène exceptionnel dans la granulose aiguë.

Dans certains cas relativement rares, on observe avec la roséole, ou un peu avant elle, une éruption de taches plus larges, de couleur gris ardoisé, ne s'effaçant pas par la pression, et dont l'abondance est fort variable. Ces taches connues sous les noms de *taches bleues, pigmentaires, ombrées* ou *ardoisées*, apparaissent indifféremment dans les cas graves et dans les cas légers; elles sont sans importance pour le pronostic, et n'ont pas plus de valeur au point de vue diagnostique, car je les ai retrouvées dans la fièvre intermittente et dans la dysentérie.

Toutes les fois que le malade a des sueurs abondantes, il présente une éruption de vésicules miliaires blanches ou sudamina, qui occupent surtout les aines, les aisselles, les parties latérales du cou, et le tronc; comme les sueurs sont très-rares avant la fin du premier septenaire, ces vésicules coïncident ordinairement avec les taches rosées; en raison même de leur genèse, elles n'ont aucune signification particulière.

Il n'en est pas de même d'une quatrième éruption constituée par des *taches de sang* ou *pétéchies* (*fièvre pétéchiale* des anciens) plus ou moins abondantes. Ces macules ne sont pas modifiées par la pression parce qu'elles sont dues à une extravasation hémorrhagique ou pseudo-hémorrhagique (*voy.* t. I, p. 14); lorsqu'elles apparaissent tardivement vers la fin de la première période ou le commencement de la seconde, elles sont le signe certain d'un péril imminent; elles démontrent en effet, ou bien que la nutrition des capillaires est tellement compromise qu'ils ne peuvent plus résister à la pression du sang, ou bien que le sang est altéré au point de produire une transsudation colorée en rouge par l'hématine dissoute (sang dissous de Huxham); souvent alors des hémorrhagies ont lieu par diverses voies, des plaques ecchymotiques apparaissent à la peau, les sudamina se remplissent de sérosité rouge (*miliaire rouge*), et la FORME HÉMORRHAGIQUE est constituée avec toute la gravité que nous lui avons reconnue dans les autres pyrexies. — Les taches pétéchiales peuvent être observées dans des conditions différentes, où elles n'ont plus du tout la même gravité; chez les enfants, chez les individus à peau très-fine, elles se montrent parfois dès le début de

l'exanthème rosé ; elles ne sont accompagnées alors ni d'ecchymoses ni d'hémorrhagies, et elles n'ont vraiment aucune signification spéciale ; il convient d'y voir simplement l'expression plus forte de la fluxion cutanée qui produit la roséole.

Tandis que ces phénomènes sont produits à la peau, le caractère typhique de la maladie s'accuse de plus en plus, et l'adynamie qui en est le trait fondamental apparaît au complet, si déjà elle ne s'est manifestée. L'accroissement de la stupeur met un terme aux plaintes du malade touchant la céphalalgie et les douleurs des membres ; pour la même raison il sent moins vivement la soif, et, à ne considérer que son état subjectif, il est vraiment moins mal que dans les jours précédents. Cependant le météorisme augmente au point d'entraver l'action du diaphragme, et de gêner l'hématose déjà restreinte par le catarrhe broncho-pulmonaire ; le cœur conservant une fréquence fébrile perd de sa force, au point que le choc est mal distinct, et le premier bruit confus ; et l'insuffisance de l'impulsion amène une stase qui se traduit par des congestions viscérales passives (hypostase pulmonaire, cérébrale) et par l'aspect cyanique de la face, plaquée sur les joues de grandes macules d'un rouge violet. Le pouls est fréquent, de 90 à 120, de jour en jour il perd de sa force suivant l'affaiblissement du cœur ; il devient dépressible, et présente souvent, mais non toujours, le phénomène du dicrotisme : il bat deux fois par une seule pulsation cardiaque (*pulsus bis feriens*), en raison de la paralysie des muscles artériels, laquelle manifeste, en l'isolant, l'action propre des fibres élastiques ; dans les cas très-graves, le pouls ne présente plus la récurrence radiale (*voy.* page 57). La diarrhée est accrue ou persistante jusqu'à la fin de cette première période, les matières prennent souvent une odeur fétide, et elles sont rendues involontairement, soit que la stupeur du malade supprime les sensations du besoin et de l'évacuation, soit que les sphincters soient paralysés. Dans le même temps et pour les mêmes causes, on peut observer, soit l'incontinence d'urine, soit la rétention partielle ou complète par suite de l'inertie des muscles expulseurs. La peau est, dans beaucoup de cas, couverte de sueurs abondantes qui, loin d'avoir quelque signification favorable, ne font qu'ajouter à la faiblesse. La langue, séchée et comme rôtie dès le septième ou le huitième jour, s'encroûte de mucus et de sang concrets ; elle devient noire, fuligineuse, ainsi que les lèvres et les gencives ; les narines sont pulvérulentes, le pharynx est tapissé de mucosités qui entravent ses mouvements et ceux du voile du palais ; de là une dysphagie plus ou moins prononcée, qu'aggravent encore parfois des lésions de l'épiglotte ou du larynx. L'amaigrissement commence à faire des progrès rapides ; la surdité paraît ou augmente, due ou à une névrolysie fonctionnelle, ou plus souvent à une otite externe ou moyenne ; les désordres cérébraux, spasmes convulsifs, somnolence et délire, sont à leur acmé, et le patient, indifférent à tout, sans volonté, sans désirs, atteint

ainsi la fin de la période d'infection, consumé par une fièvre incessante dont il importe de connaître les allures.

Les caractères distinctifs de la FIÈVRE ne doivent pas être demandés au pouls; il n'a rien de constant, rien de précis dans sa manière d'être, il ne suit pas toujours, il s'en faut, les oscillations de la température (1); bien plus, il peut rester nombre de jours à une fréquence normale ou au-dessous de la normale, alors que cependant la température bien et dûment fébrile présente son élévation et sa marche ordinaires (cas de Beddoë).

Le **cycle fébrile** de la fièvre typhoïde comprend trois stades, dont les deux premiers appartiennent à la première période de la maladie, ou période d'infection. L'*ascension initiale* n'est pas brusque comme celle de la pneumonie, elle est graduelle, mais elle est constante; c'est-à-dire que, malgré la rémission du matin, la chaleur d'un jour dépasse toujours d'une quantité notable celle du jour précédent. Le thermomètre s'élève, en général, d'un degré et demi par jour, mais comme la rémission du matin est en moyenne d'un demi-degré, la différence effective d'un soir au soir précédent, n'est que d'un degré; la ligne thermique offre ainsi une ascension graduelle régulière, interrompue chaque matin par une chute également régulière de 5 dixièmes de degré. En fait, ce stade conduit progressivement la température au maximum qu'elle doit présenter; je l'ai appelé pour ce motif STADE DES OSCILLATIONS ASCENDANTES; il a une durée moyenne de cinq à six jours. Par exception, le maximum thermique peut être atteint plus tôt, dès le second ou le troisième jour; cette anomalie est toujours inquiétante; d'après les faits que j'ai observés jusqu'ici, elle dénote ou une durée très-longue de la maladie (*voy.* fig. 71), ou cette forme rapidement mortelle connue sous le nom de forme ataxique (*voy.* fig. 74 et 75).

Le SECOND STADE est caractérisé par le défaut d'ascension notable d'un jour à l'autre, et par la faiblesse des rémissions du matin. Le maximum du stade précédent, ou un chiffre très-voisin de lui, est comme le point fixe autour duquel se font les oscillations quotidiennes de la chaleur; l'écart entre le minimum et le maximum d'un espace de vingt-quatre heures est peu considérable; il est exprimé par quelques dixièmes de degré, 4 à 6, et bien

(1) Par l'observation de cinq cas de fièvre typhoïde chez des femmes ayant dépassé le cinquième mois de la gestation, Fiedler a établi que le pouls du fœtus présente, comme celui de la mère, des exacerbations vespérales et des rémissions au matin, mais qu'il est surtout en rapport avec la température; il augmente de fréquence quand elle s'élève, il devient plus lent quand elle s'abaisse. Bien des fois le pouls de la mère avait au soir et au matin la même fréquence, quoique la température des deux moments fût dissemblable, mais le pouls du fœtus oscillait toujours comme la chaleur.

FIEDLER, *Ueber das Verhalten des Fötalpulses zur Temperatur und zum Pulse der Mutter bei Typhus abdominalis* (*Archiv der Heilkunde*, 1862).

rarement atteint 8 dixièmes. De là résulte, dans la représentation graphique de la température, un contraste remarquable entre la ligne du premier stade et celle du second : la première, malgré les chutes angulaires qui la brisent, est ascendante dans son ensemble; la seconde figure une ligne brisée horizontale et non plus une oblique ascendante (*voy.* fig. 70, 71, 72, 78). De là le nom de STADE DES OSCILLATIONS STATIONNAIRES que j'ai donné à cette seconde phase du mouvement fébrile. Même en ne considérant que les formes communes de la maladie, la durée de ce second stade est très-variable, comme celle du processus anatomique auquel il correspond; il est compris entre un minimum de neuf jours et un maximum de vingt-deux, de sorte que si l'on compte à partir du début de la maladie, les variations de ce second stade peuvent encore être exprimées de la manière suivante : il s'étend jusqu'à la fin de la seconde semaine, ou au milieu de la troisième, ou à la fin de la troisième, ou au milieu de la quatrième, ou à la fin de la quatrième. Il est digne de remarque que les grandes modifications thermométriques correspondent au milieu ou à la fin d'une semaine, le temps étant supputé du premier jour de la fièvre.

Dans les cas types, de durée moyenne ou longue, le stade des oscillations stationnaires est composé, ainsi que l'a démontré Thomas, de deux phases qui ne sont pas semblables. Dans la première, le point fixe est très-voisin du maximum de la période ascensionnelle, et l'oscillation quotidienne ne dépasse pas quelques dixièmes de degré. Dans la seconde phase, on voit déjà se dessiner quelques-uns des caractères de la dernière période de la maladie : le point fixe maximum est moins élevé, et l'oscillation quotidienne, plus prononcée, est comprise entre 5 dixièmes et 1 degré. La connaissance de ce fait prévient l'erreur qui consisterait à prendre la seconde moitié du stade stationnaire pour le début du stade de déclin.

Le second stade thermique présente une autre particularité, qu'il n'est pas moins intéressant de connaître : c'est une *rémission subite et temporaire* qui varie de 1 degré à 2 degrés et demi, et qui ne dure en moyenne que dix à douze heures (*voy.* fig. 79). Wunderlich, qui a indiqué ce phénomène, lui assigne pour date ordinaire le matin du septième jour, mais cette précision est exagérée ; j'ai observé cette rémission du sixième au huitième jour. Si l'on ignore ce fait, on pourra, en présence de cet abaissement thermique, douter du diagnostic, et croire qu'on touche au déclin d'une maladie qui n'a pas été une fièvre typhoïde, tandis qu'en réalité cette chute thermométrique, à condition qu'elle soit subite et momentanée, est un signe positif de typhus abdominal.

Lorsque le cours naturel de la maladie n'est dévié par aucune agression thérapeutique violente et par aucune complication, le maximum thermique coïncide avec la fin du stade des oscillations ascendantes ; il est rarement au-dessous de 40 degrés, et il est compris d'ordinaire entre 40°,2 et

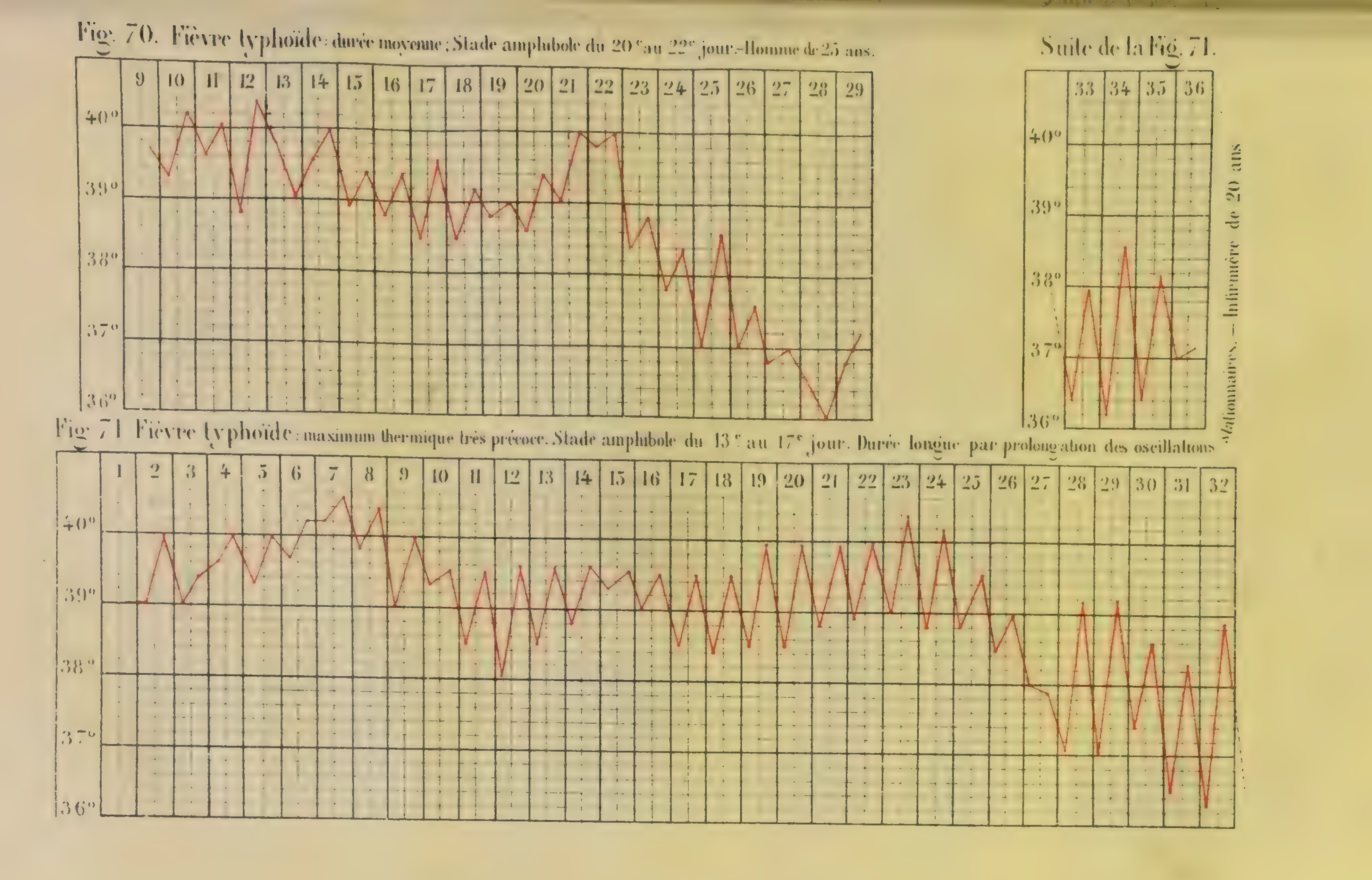


Fig. 70. Fièvre typhoïde : durée moyenne ; Stade amphibole du 20e au 22e jour. – Homme de 25 ans.

Suite de la Fig. 71.

Fig. 71. Fièvre typhoïde : maximum thermique très précoce. Stade amphibole du 13e au 17e jour. Durée longue par prolongation des oscillations stationnaires. – Infirmière de 20 ans

40°,5, dépassant en général de quelques dixièmes le maximum du stade stationnaire.

La régularité normale de ce stade est parfois troublée par des oscillations thermométriques d'une amplitude exagérée, dont ne rend compte aucun phénomène pathologique ou thérapeutique ; cette perturbation constitue le *stade amphibole* (Wunderlich), stade anormal dont la durée est comprise entre trois et huit jours, et qui n'apparaît que dans les cas graves (*voy.* fig. 70 et 71). Le stade amphibole survient d'ordinaire à la fin du stade stationnaire, au moment où devrait s'accuser le déclin ; mais il peut se montrer plus tôt dès la première moitié du stade d'état (*voy.* fig. 71).

Deuxième période. Réparation. — Cette période, pendant laquelle l'organisme doit réparer les désordres provoqués par le processus infectant, est semée de périls et d'écueils ; certes la maladie peut tuer dès la phase précédente, mais le fait est exceptionnel, et c'est à la seconde période qu'incombe le plus grand nombre des décès. D'autre part, dans les cas heureux, la guérison est atteinte selon des modalités diverses, et certaines, parmi elles, sont fécondes en poignantes incertitudes. Un exposé synthétique est moins possible encore que pour la phase initiale, et le seul moyen de conformer la description à la réalité des choses est d'envisager isolément les principales éventualités de cette période douteuse.

Terminaison favorable. — Je distingue trois groupes de faits.

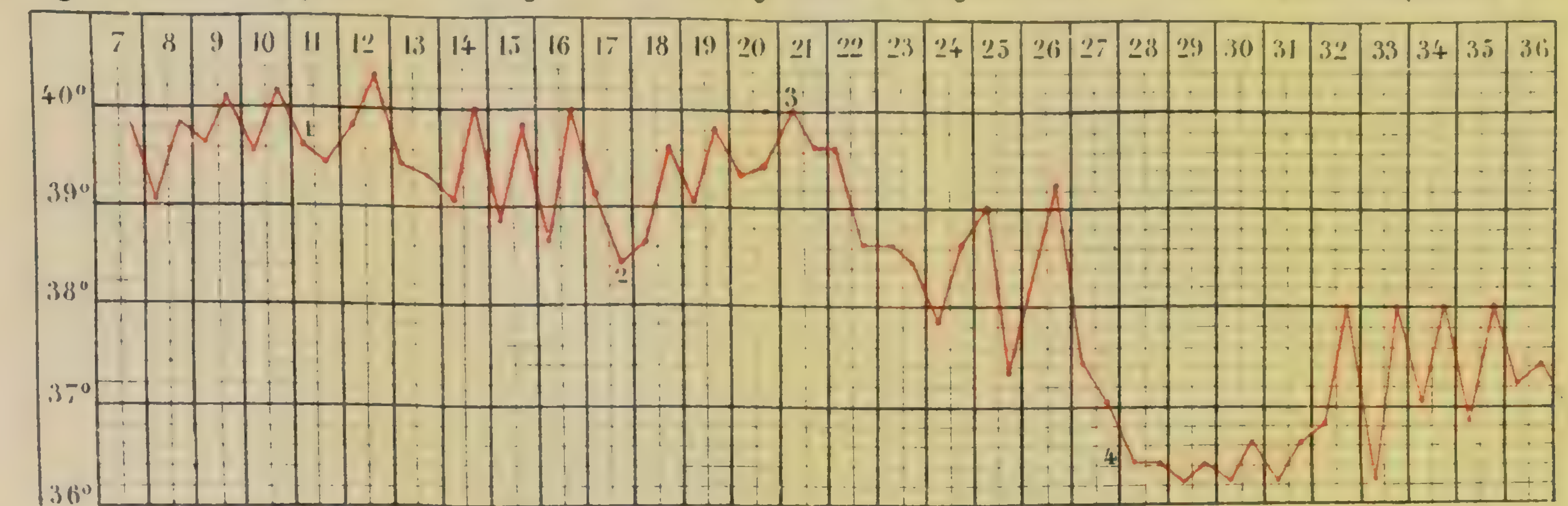
Le premier comprend les cas dans lesquels la guérison est obtenue par l'amélioration graduelle et non interrompue des symptômes et de la fièvre. Ces cas sont types tant pour la fréquence que pour la régularité de la marche. Le phénomène qui marque le début de cette seconde période est en tout cas un *phénomène thermique* : il est donc méconnu si l'on a négligé l'exploration méthodique de la chaleur, et par suite la date réelle de la *conversion de la maladie* reste ignorée. Le fait initial est une modification de la température du matin, les rémissions dépassent de plusieurs dixièmes de degré celle des jours précédents, la chaleur du soir restant la même. Lorsque ce changement de la rémission persiste et s'accroît pendant plusieurs jours, lorsqu'on est assuré par conséquent qu'il ne s'agit pas d'une perturbation accidentelle et temporaire, on peut être certain que le déclin commence ; bientôt la chaleur du soir commence à diminuer ; dans les trois ou quatre premiers jours, la différence d'un soir à l'autre peut n'être que de 4 à 8 dixièmes de degré ; puis l'abaissement s'accentue davantage, la différence décroissante est d'un degré, un degré et quelques dixièmes en vingt-quatre heures ; en même temps la rémission du matin se prononce de plus en plus ; le thermomètre qui le soir est encore à 38,°8 ou 38°,5, peut tomber le matin au chiffre normal ou un peu au-dessous ; ce n'est plus alors par dixièmes que se mesure l'oscillation quotidienne de la température, c'est par 1 degré et demi, 2 degrés et même 3 degrés. Enfin la cha-

leur vespérale arrive aussi au chiffre physiologique, elle s'y maintient, le cycle fébrile est terminé. Ainsi caractérisée, cette phase dernière mérite le nom de STADE DES OSCILLATIONS DESCENDANTES, c'est un exemple parfait de *défervescence graduelle* ou *lysis*. Dans les cas graves, la défervescence peut être irrégulière, en ce sens qu'après deux ou trois jours de déclin graduel, la ligne thermique présente soudainement une ascension nouvelle qui persiste pendant plusieurs explorations successives (*voy.* fig. 72). Cette anomalie commande de suspendre le pronostic.

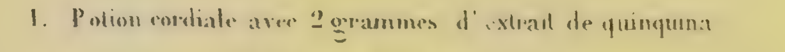
Tandis que la fièvre suit cette marche rétrograde, le malade présente une amélioration générale qui se manifeste d'abord par l'atténuation des accidents nerveux et de la stupeur. Le délire se calme, puis cesse, les nuits sont plus tranquilles, la somnolence dans la journée n'est plus continuelle, le retour du sentiment du *moi* est le premier indice de la diminution de l'apathie ; le malade, qui est resté plusieurs jours sans se préoccuper ni de lui, ni des personnes, ni des choses, retrouve, avec la conscience de son état, l'inquiétude, l'égoïsme, et l'irascibilité; un symptôme non moins significatif apparaît en même temps, c'est le clignement palpébral suspendu dès le début de la somnolence et de l'adynamie, et dont le retour est des plus significatifs. La langue, les gencives et le pharynx se détergent, la dysphagie cesse, la diarrhée diminue pour faire place souvent à une constipation notable, le météorisme s'affaisse, la rate revient à ses dimensions normales ; l'urine est plus limpide, plus pâle et plus abondante, bien que souvent il y ait des sueurs copieuses durant quelques jours; la diminution de la consomption fébrile rend au système cardio-artériel un peu de force, et avec le rétablissement d'une circulation plus énergique disparaissent les plaques cyaniques de la face, la faiblesse et le dicrotisme du pouls ; les stases viscérales sont dissipées, l'expectoration plus abondante et plus facile, grâce au retour des forces, élimine les produits du catarrhe broncho-pulmonaire parvenu à son terme; le sommeil se rétablit, l'appétit ne tarde pas à manifester d'impérieuses exigences; mais la surdité persiste encore le plus souvent, et l'amaigrissement augmente sans cesse, jusqu'au moment où l'apparition d'une température normale dans les heures du soir révèle le parfait accomplissement du cycle fébrile, et le début de la convalescence. — L'amélioration, je le répète, est sans interruption, chaque jour un pas est fait vers la guérison ; mais le malade présente durant toute cette période une impressionnabilité extrême à toutes les influences nocives, en raison de l'atteinte profonde qui a épuisé son organisme.

Le début du stade de déclin varie considérablement, puisqu'il est subordonné à la durée fort variable de la période d'infection; il peut dans les cas les plus légers commencer du treizième au quatorzième jour ; il peut dans les cas les plus intenses être différé jusqu'au vingt-huitième jour ; la date intermédiaire, du dix-huitième au vingt et unième jour, est la

Fig. 72. Fièvre typhoïde : durée longue. Défervescence graduelle et irrégulière du 21ème au 27ème jour. Garçon de 16 ans.



OBSERVATIONS:



1. Potion cordiale avec 2 grammes d'extrait de quinquina

2. Potion cordiale { Alcool o. 25 grammes / Extrait Q.q. 2 grammes } 3 lotions par jour.

3. Même potion avec addition d'acétate d'ammoniaque 6 grammes. — 30 ventouses sèches.

4. Collapsus de la convalescence, puis oscillations thermiques sans accidents nouveaux jusqu'au 42ème jour.

plus fréquente. La durée de la phase de réparation dans ce premier groupe de cas varie entre sept et quatorze jours; ces différences dépendent de la constitution des malades et de la gravité de l'attaque, en d'autres termes de l'importance des désordres à réparer, et de la force de l'organisme qui doit effectuer la réparation.

II. — Avec une terminaison également favorable, la période de réparation peut être enrayée dans sa marche progressive par l'apparition de quelque accident grave, qui n'est pas un effet direct du poison typhique, mais qui résulte des altérations primordiales suscitées par lui. C'est avec ces cas-là que j'établis mon second groupe, qui pour la fréquence est inférieur au premier, et supérieur au troisième. Le moindre effet de ces incidents pathologiques surajoutés est de prolonger la durée de cette période qui peut atteindre alors plus de vingt et un jours; en outre ils créent de nouveaux et sérieux dangers qui rendent au pronostic toutes ses incertitudes.

L'aggravation du *catarrhe broncho-pulmonaire* et de l'*hypostase* est un des obstacles les plus ordinaires à la marche régulière de la réparation. Cette condition prolonge l'état de cyanose, et comme l'adynamie n'est pas encore dissipée, les liquides qui encombrent les bronches ne peuvent être totalement expulsés, et le patient est exposé à tous les dangers de l'asphyxie par obstruction bronchique ; en outre l'échange gazeux est restreint de plus en plus, et cela à un moment où la combustion fébrile a surchargé le sang d'acide carbonique. Ces phénomènes, qui ne sont que l'exagération par adynamie de l'une des déterminations typhiques, apparaissent dès le début de la dernière période ; si tout marche bien d'ailleurs, et que les forces renaissent promptement, le malade peut guérir; il guérit souvent en effet, mais l'état est grave. — Dans d'autres cas, le commencement de la réparation marche favorablement pendant quelques jours, puis une véritable *pneumonie fibrineuse* survient, qui se révèle par une ascension anormale de la ligne thermique, et qui remet tout en question. Si cette lésion tardive est peu étendue et fixe, elle peut ne constituer qu'un temps d'arrêt dans l'amélioration commencée, mais souvent elle est extensive et envahissante, et tue par asphyxie. — Vers le même temps, c'est-à-dire dans la seconde moitié ou à la fin de cette période, la situation jusque-là satisfaisante peut être soudainement compromise par des *accidents laryngés* (nécrose, œdème, *voy.* t. I, page 737) dont le début est resté inaperçu en raison de la prostration et de la torpeur du malade. Souvent cette complication est plus tardive, elle ne se manifeste qu'après la chute de la fièvre, dans le cours de la convalescence.

La lésion intestinale produite par le poison typhique met à nu des vaisseaux; la nécrose consécutive à l'infiltration peut s'étendre à la séreuse, et elle affaiblit notablement la résistance de la paroi ; de là la possibilité de

l'hémorrhagie et de la perforation, deux éventualités redoutables qui transforment bien souvent la période de réparation en période mortelle.

L'HÉMORRHAGIE INTESTINALE est plus précoce que la perforation, elle a sa plus grande fréquence du quatorzième au vingt et unième jour. Pour peu que le flux sanguin soit abondant, il est révélé avant même de parvenir dans les selles par le changement que présente le malade ; la température baisse subitement, la chute peut être de 2 à 3 degrés en quelques heures, les téguments pâlissent, les extrémités sont froides, le pouls devient petit *sans perdre de sa fréquence*, et dans un très-court espace de temps un état de collapsus est constitué qui crée un péril imminent. Si l'hémorrhagie est médiocre, ces phénomènes sont moins accusés, mais ils existent toujours à un degré quelconque, et je n'ai pas encore vu manquer la dépression brusque de la température. L'hémorrhagie peut être unique, ou bien elle se répète à de courts intervalles ; le pronostic est subordonné d'une part à la quantité de sang perdu, d'autre part à l'état du malade au moment où il est atteint de cette spoliation nouvelle ; il y a là un rapport quantitatif facile à saisir. Une hémorrhagie médiocre peut tuer si l'adynamie était complète, une hémorrhagie abondante peut permettre une issue favorable, et ne constituer qu'un orage passager, si l'organisme du malade a subi de moindres atteintes. Je ne puis admettre pour le pronostic d'autre élément d'appréciation, et je récuse de toutes mes forces la théorie qui donne l'hémorrhagie intestinale comme un phénomène favorable et quasi critique. Sur 32 cas, Griesinger a eu 10 morts, Jenner en a eu 7 sur 21, Gietl 7 sur 14 ; quant à moi, sur 6 cas, concernant tous, il est vrai, des malades profondément adynamiques et des hémorrhagies abondantes, j'ai eu 6 morts. — La fréquence moyenne de cet accident est de 5 à 6 pour 100 cas de fièvre typhoïde, mais il est digne de remarque que cette fréquence varie beaucoup dans les diverses épidémies.

La PERFORATION est rare avant la troisième semaine, c'est de ce moment et jusqu'à la huitième qu'elle est le plus à craindre ; elle a lieu tantôt à l'occasion d'un mouvement brusque, d'un effort (circonstance qu'il ne faut pas perdre de vue dans le traitement), tantôt sans cause appréciable ; elle est surtout à redouter chez les malades qui, au moment de la détersion complète des ulcérations, présentent encore un météorisme considérable. La fréquence de cet accident varie suivant les époques et suivant les pays ; ce fait explique les différences notables des statistiques, qui assignent à la perforation des moyennes centésimales comprises entre 2, 3 pour 100 et 10 pour 100. Ce qui est certain, c'est qu'elle est plus commune chez les malades du sexe masculin, et infiniment rare chez les enfants. Il n'y a aucune relation entre le nombre des ulcérations et les chances de rupture ; il n'y en a pas davantage quant à la gravité de la maladie ; loin de là, on a vu la perforation mettre brusquement un terme à des fièvres typhoïdes telle-

ment légères qu'elles avaient jusqu'alors permis au malade de rester levé (*typhus ambulatorius*), et en 1867 Bennett a encore rapporté un fait de ce genre.

L'horrible douleur qui signale d'ordinaire la perforation de l'intestin n'est pas perçue, et partant pas accusée, lorsque le malade, du fait de l'adynamie, est dans un coma profond ; si la stupeur est moindre, elle peut être momentanément dissipée par la douleur qui tient lieu d'excitant, et qui atteint son summum par la pression abdominale. En tout cas, l'accident est révélé par la fréquence et la petitesse subitement accrues du pouls, par le collapsus du patient, et par le météorisme énorme qui résulte de l'arrivée des gaz intestinaux dans la cavité péritonéale ; il n'est pas rare que cette extravasation gazeuse fasse disparaître complétement la matité hépatique en avant ; quand ce signe est net, il démontre la perforation en l'absence de la douleur. Des faits positifs établissent que le malade peut survivre ; mais ces faits, tout en justifiant la place que j'assigne à cet accident, sont tellement rares, qu'ils ne peuvent atténuer le pronostic général ; la perforation peut tuer dès les premières heures qui la suivent, par le fait même du collapsus ; plus souvent elle tue au bout de vingt-six à quarante-huit heures par une péritonite généralisée. Dans les cas rares où la guérison a lieu, c'est qu'il n'y a pas eu d'épanchement péritonéal, et conséquemment pas de péritonite ; ou bien c'est que des adhérences préalables ont substitué à l'inflammation diffuse de la séreuse un foyer circonscrit, qui s'éteint sur place, ou s'ouvre au dehors (*obs.* de Jenner).

La PÉRITONITE n'est pas un signe certain de perforation ; dans quelques cas elle est causée, soit par l'extension de la phlogose intestinale (propagation par contiguïté) ; — soit par la rupture de glandes mésentériques suppurées, d'un abcès de la rate ou de la paroi vésicale ; — soit enfin sans cause locale saisissable. Cette complication est très-rare ; elle est ordinairement, mais non constamment mortelle.

Au début de la période de réparation, au même moment où l'on a à craindre l'hémorrhagie intestinale, on peut observer des ÉPISTAXIS qui ont une tout autre signification que celles des premiers jours de la fièvre ; elles sont les indices d'une disposition hémorrhagique créée par la maladie, elles coïncident fréquemment avec l'éruption pétéchiale, et constituent, pour peu qu'elles soient abondantes, un phénomène d'une extrême gravité. Il en est de même des MÉTRORRHAGIES qui surviennent parfois à ce moment-là ; elles sont surtout inquiétantes, si elles ne correspondent pas à l'époque ordinaire de l'écoulement menstruel.

Du moment que la période de réparation est troublée par ces épisodes graves, elle perd, on le conçoit, la régularité de ses allures ; le cycle caractéristique est rompu, il n'y a plus rien de constant, ni dans la ligne figurative de la fièvre, ni dans l'époque à laquelle apparaît la chute finale, qui

marque le commencement de la convalescence; au lieu de la marche typique des cas du premier groupe (défervescence lente non interrompue), on n'a plus qu'une phase tumultueuse et désordonnée, dont la terminaison, supposée favorable, peut être différée jusqu'au delà de la sixième semaine.

III. — Suivant l'ordre de la fréquence décroissante, je compose mon troisième groupe de cas avec des faits auxquels j'attache une extrême importance nosologique, en ce qu'ils servent de transition et de trait d'union entre les formes longues ou communes de la fièvre typhoïde, et la forme vraiment abortive dont il sera bientôt question. Dans les cas de cette troisième série, la période d'infection présente au grand complet la symptomatologie ordinaire, elle peut être tout aussi grave que dans les variétés précédentes; mais elle est contenue en général dans les minima de la durée assignée à cette phase de la maladie, c'est-à-dire qu'elle est prolongée jusqu'à la fin de la seconde semaine, et au plus jusqu'au milieu de la troisième. A ce moment débute la phase de réparation : mais au lieu de procéder par défervescence graduelle ou lysis, elle s'affirme, avec ou sans *perturbation critique* (*voy.* t. I, page 78), par une *défervescence brusque* qui est complète en douze heures, du soir au matin, ou au plus tard après trente-six heures. La chute de la fièvre est accompagnée d'une transformation totale dans l'habitus extérieur du malade ; son facies reprend une expression naturelle, la langue se nettoie rapidement, la restauration organique a lieu sans orage, et la phase de réparation réduite au minimum, et silencieusement accomplie, se confond à vrai dire avec la convalescence. Les tracés 76, 77 et 78 sont des exemples très-nets de cette marche éminemment favorable. Non-seulement la guérison est constante dans cette forme, mais on n'observe, après le début de la convalescence, aucun de ces accidents dont le nombreux cortége constitue les suites de la maladie ; mais la réversion est possible comme après les formes communes.

Cette défervescence brusque ou critique que je pense avoir signalée le premier, et qui est semblable de tous points à celle de la pneumonie la plus franche, n'est pas seulement observée, comme je l'ai cru longtemps, dans les cas dont la durée est au-dessous de vingt jours; on la voit beaucoup plus rarement, il est vrai, du vingt-unième au vingt-cinquième jour; l'exemple que j'en donne (*voy.* fig. 83) est d'autant plus remarquable que la défervescence a été précédée d'une perturbation critique des plus nettes, et que la ligne thermique a présenté du onzième au quatorzième jour un plateau de mauvais augure.

Mort. — La fièvre typhoïde tue à des époques différentes, et par des causes bien diverses.

La mort peut avoir lieu du cinquième (?) au neuvième jour, sans complication aucune, par la seule intensité des premiers effets de l'empoisonnement. Dans ces cas-là les accidents abdominaux et thoraciques sont peu

prononcés en raison de la précocité de la terminaison ; dès les premiers jours les désordres cérébraux, notamment le délire, les contractures et les soubresauts de tendons, frappent par leur imperturbable violence ; mais le fait dominant, fondamental, celui qui donne la clef de tous ces phénomènes, et qui explique la mort rapide, c'est l'élévation colossale de la température ; la chaleur excessive du soir est d'autant plus périlleuse qu'elle n'est interrompue que par des rémissions à peine marquées, ou nulles (*ligne thermique en plateau*) ; dans la dernière journée la température monte sans cesse, elle franchit 40°,5 — dépasse 41 degrés — et le patient succombe avec un chiffre thermométrique supérieur à tous les précédents (*voy.* fig. 75). Cette marche quasi-foudroyante est plus fréquente dans certaines épidémies ; elle tient sans doute et à l'intensité de l'empoisonnement et aux conditions individuelles des malades ; je l'ai vue surtout chez les hommes habitués aux excès alcooliques. — Pour éviter une erreur grave de pronostic, il importe de ne pas perdre de vue l'observation que voici : le véritable signe de cette variété toujours mortelle n'est pas le désordre des fonctions cérébro-spinales, ce n'est pas non plus le défaut de rapport entre les accidents cérébraux et les phénomènes abdominaux (*ataxie*) ; une fièvre typhoïde peut avoir tous ces caractères pendant les huit ou dix premiers jours, et reprendre ensuite des allures plus tranquilles et plus normales ; le vrai critérium, c'est la marche insolite de la fièvre, qui atteint trop tôt les degrés élevés, qui dépasse ensuite le maximum ordinaire, et qui arrive par une ascension continuelle à un chiffre dont la persistance est incompatible avec la vie.

Un peu plus tard, au début et dans le cours de la période de réparation, la mort peut être amenée, sans prédominance symptomatique spéciale, sans complication, par les seuls progrès de l'adynamie. Épuisé par l'atteinte du poison, le patient ne peut en réparer les effets ; consumé par la fièvre, asphyxié par un sang mal hématosé, il tombe bientôt dans un *collapsus* mortel. Dans quelques cas, la terminaison est hâtée par une *parotidite* suppurée, d'autant plus grave qu'elle apparaît plus tôt, plus rarement par une *diphthérie* pharyngée, ou bien enfin par une *diathèse hémorrhagique aiguë*, que révèlent des pétéchies et des hémorrhagies multiples.

Tous les accidents que j'ai signalés à propos de la réparation difficile peuvent devenir mortels : l'extension du *catarrhe bronchique* aux petits canaux, l'*hypostase* étendue des deux poumons, plus tardivement la *pneumonie fibrineuse*, l'*hémorrhagie intestinale*, la *péritonite* avec ou sans *perforation*, sont les causes les plus communes de la mort durant la seconde période. Dans le même temps, mais avec une fréquence incomparablement moindre, la terminaison funeste peut être provoquée par une *endocardite*, par une *myocardite*, par une *inflammation des méninges*, parfois consécutive à une *otite interne*, par un *érysipèle* facial qui peut coïncider avec une parotidite, enfin par une *hépatite parenchymateuse* que révèle un *ictère grave*.

Dans certains cas également mortels, les allures de la maladie sont des plus trompeuses quant au pronostic. Le patient arrive tant bien que mal à l'époque où a lieu, dans les formes prolongées, le début de la convalescence; les accidents cérébraux et thoraciques ont cessé, il n'est pas survenu de complication, on attend d'un jour à l'autre la chute définitive de la fièvre ; or elle dure avec un caractère rémittent, en se maintenant dans les températures moyennes ; la diarrhée continue, le météorisme persiste, les téguments pâlissent et sont couverts de sueurs profuses, les extrémités deviennent œdémateuses, l'amaigrissement augmente, et le malade, réduit pour ainsi dire à l'état de squelette, succombe de la sixième à la huitième semaine. Le *défaut de cicatrisation* des ulcérations intestinales est la cause de cet épuisement tardif.

Les plus nombreux cas de mort appartiennent à la troisième et à la quatrième semaine ; viennent ensuite la fin de la seconde, le cinquième septenaire, le sixième et en dernier lieu le premier. — Le chiffre de la mortalité varie dans de notables limites, suivant les épidémies, suivant les conditions hygiéniques des hôpitaux, suivant les contrées ; aussi ne peut-on accepter comme moyennes générales que celles qui sont fournies par des statistiques très-nombreuses, portant sur des cas de diverses provenances ; on arrive alors à ce résultat que la mortalité de la fièvre typhoïde est comprise entre un minimum de 18 et un maximum de 25 p. 100.

Formes, durée. — Les nombreuses formes attribuées à la fièvre typhoïde ne sont, pour la plupart, que des variétés dans le début, ou des prédominances dans les symptômes. La FORME DITE BILIEUSE n'est qu'un typhus abdominal, qui débute par un catarrhe gastro-duodénal étendu aux voies biliaires, et qui présente par conséquent, au nombre de ses symptômes initiaux, l'*ictère catarrhal* et tous les accidents qui en dépendent, notamment les nausées et les vomissements. Après quelques jours, rarement plus d'un septenaire, ces épiphénomènes disparaissent, et la fièvre typhoïde suit son cours ordinaire, tantôt légère, tantôt grave, de sorte qu'on ne peut établir aucun rapport constant entre ce mode de début et l'évolution ultérieure de la maladie.

La FORME DITE MUQUEUSE (1) n'est pas moins rare que la précédente ; d'après les auteurs qui l'ont le mieux décrite, cette forme est caractérisée par un état d'affaiblissement général précoce, par la pâleur de la face, l'état pâteux de la bouche, l'enduit blanchâtre épais de la langue, par l'odeur acide de

(1) Équivalents dans les auteurs anciens : *quelques-unes des fièvres pétéchiales* de Fracastor ; — la *première espèce* de Sarcone : rémittente ou subintrante avec irritation du système nerveux, stupéfaction des forces vitales, diarrhée ou péripneumonie ; — la *muqueuse aiguë bénigne* de Göttingen avec la vermination et les aphthes pour épiphénomènes.

l'haleine et de l'urine, par des selles diarrhéiques muqueuses ou glaireuses ; puis, au bout d'un petit nombre de jours, ces symptômes dits muqueux font place aux phénomènes nerveux et adynamiques. Ces allures initiales sont également sans influence sur la marche et la terminaison de la maladie, et je ne puis voir là qu'une fièvre typhoïde commune qui, en raison des conditions individuelles ou saisonnières, débute par un catarrhe gastrique ou gastro-intestinal.

L'intensité prédominante de certains groupes de symptômes est le caractère dictinctif des variétés connues sous les noms de FORME ABDOMINALE ; — forme THORACIQUE ; — forme CÉRÉBRALE OU CÉRÉBRO-SPINALE (Wunderlich). Poursuivant jusqu'au bout cet ordre d'idées, quelques auteurs ont encore admis une *forme articulaire* ou *arthritique* (intensité et durée insolites des douleurs dans les jointures et dans les membres), et une *forme péritonéale*, qui n'est autre chose qu'une fièvre typhoïde compliquée de péritonite sans perforation. J'ai déjà fait remarquer qu'une prédominance symptomatique peut bien faire une variété clinique, mais qu'elle ne suffit pas pour constituer une forme morbide. Où sera la limite d'une semblable division, fondée uniquement sur l'intensité de certains symptômes, ou de certaines déterminations faisant partie intégrante de la maladie ? Faudra-t-il, avec quelques écrivains allemands, admettre un pneumotyphus, un bronchotyphus, un laryngotyphus ? Mais pourquoi pas alors un splénotyphus, un gastrotyphus, et enfin autant de typhus ou autant de formes que d'organes ?

Restent la forme *lente nerveuse ;* — la forme *ataxique ;* — la forme *adynamique.*

La **forme lente nerveuse** (1) est caractérisée par ses symptômes, par sa marche, et aussi par ses lésions qui ont en tout cas une évolution plus lente, et qui souvent même procèdent par des poussées successives, dont on retrouve des traces dans l'expression clinique. Le début est plus traînant que dans tout autre cas ; après huit ou dix jours il se peut que le maximum fébrile ne soit pas encore atteint ; il se peut même que, dans cet intervalle, le malade n'ait pas présenté une seule fois l'un des chiffres thermiques élevés qu'on observe invariablement dans ce délai lorsqu'il s'agit des formes communes. C'est une indisposition, c'est un simple malaise qui ne fait guère prévoir la gravité ni la durée des accidents ultérieurs ; l'invasion est à ce point insidieuse que le patient peut se trouver sous le coup d'un danger sérieux, avant même que l'inquiétude ait été éveillée ; c'est bien là pour cette fois, *la maladie qui mord sans aboyer*. Dans cette période initiale, les symptômes sont ceux du processus typhique, mais ils sont moins accusés ; non-

(1) Équivalents dans les auteurs anciens : *fièvre maligne lente* ; — *nerveuse convulsive* de Willis ; — *lente nerveuse* d'Huxham ; — *troisième espèce* de Rœderer et Wagler.

seulement la fièvre est moins forte, mais la diarrhée est médiocre ou nulle, le météorisme manque ou bien il est très-tardif, le catarrhe bronchique est peu accentué, parfois limité aux sommets; l'exanthème rosé peut faire totalement défaut; d'après mes observations, c'est dans cette forme qu'il manque le plus souvent. En fait, les déterminations locales sont réduites au minimum, et la maladie est surtout caractérisée par la consomption fébrile, et par des phénomènes nerveux; mais ici encore apparaît cette lenteur d'allures, cette nonchalance particulière qui atténue l'invasion du mal, et l'intensité des symptômes abdomino-thoraciques. Le délire est calme et tranquille, présentant souvent la forme d'un marmottement monotone; il est bien rare que la connaissance des personnes et des choses soit perdue, mais la surdité est très-précoce et très-prononcée, et il y a très-souvent des soubresauts de tendons et de la trémulation musculaire. La langue se sèche, mais elle ne devient pas noire ni fuligineuse, la face reste pâle, les phénomènes de cyanose et d'asphyxie sont nuls ou à peine indiqués, l'action du cœur est faible, le pouls de fréquence modérée (rarement au-dessus de 100 à 108) est petit, dépressible, presque toujours dicrote et souvent trémulant; l'amaigrissement qui débute de bonne heure fait des progrès rapides. L'ÉTAT SUBJECTIF du malade n'est pas moins particulier : très-souffrant, très-mal à l'aise le soir, il éprouve le matin et jusque dans les premières heures de l'après-midi un bien-être relatif, une euphorie, qui n'est pas toujours explicable par une rémission thermique. — La FIÈVRE n'a plus la régularité propre aux formes communes (on ne doit comparer, cela va sans dire, que les cas sans complications). J'ai déjà signalé la longueur insolite de la période ascendante, le maximum thermique peut très-bien être différé jusqu'au douzième ou quinzième jour (*voy.* fig. 73); le mode des rémissions n'est pas moins anormal; après avoir présenté une amplitude excessive eu égard à l'âge de la maladie (*voy.* fig. 73; jours 12, 13; 17 à 21), elles deviennent quasi nulles, et ce phénomène apparaît plusieurs fois, de sorte qu'il est impossible de l'attribuer à quelque irrégularité fortuite et accidentelle (*voy.* fig. 73; jours 14; 23 à 28; 30 à 35). L'anomalie n'est pas moins flagrante en ce qui concerne les ascensions vespérales; même dans la période d'état, elles peuvent différer entre elles de plus d'un degré, de sorte qu'on ne peut saisir une phase qui reproduise les caractères du stade à oscillations uniformes. Enfin, par une dérogation plus frappante encore, la température peut s'abaisser au chiffre normal ou dans son voisinage, sans qu'on doive en inférer que la maladie approche de son terme; loin de là, ces rémissions profondes sont suivies d'exacerbations vespérales élevées, ce qui justifie ma proposition touchant les poussées successives de la lésion anatomique. La défervescence est graduelle et souvent interrompue; elle est rarement achevée avant le quarante-cinquième ou le quarante-neuvième jour. A tous ces points de vue, le tracé 73 est un modèle parfait. Le malade auquel il

Fig. 73. Fièvre typhoïde forme lente nerveuse. Réversion au bout de 12 jours. Guérison. — Homme de 27 ans.

41° 40° 39° 38° 37°

10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39

× Sulfate de Quinine.-Vin

×× Lotions vinaigrées. Vin alcool. Quinquina.

Suite de la Fig. 73.

41° 40° 39° 38° 37°

40 41 42 43 44 45 46 47 48 49

Intervalle de douze jours.

Guérison température normale.

41°

2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16

× Vin, alcool et lotions vinaigrées.

Fig. 74

Fièvre typhoïde : forme dite ataxique. – Homme de 28 ans

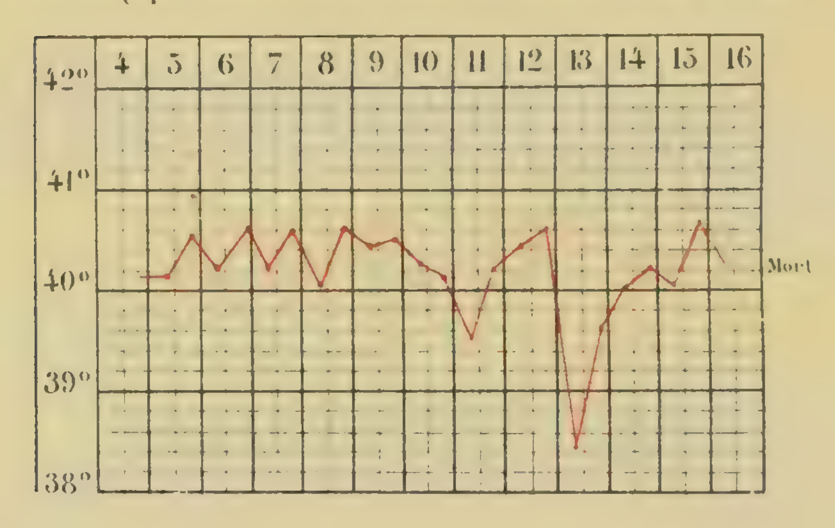


Fig. 75.

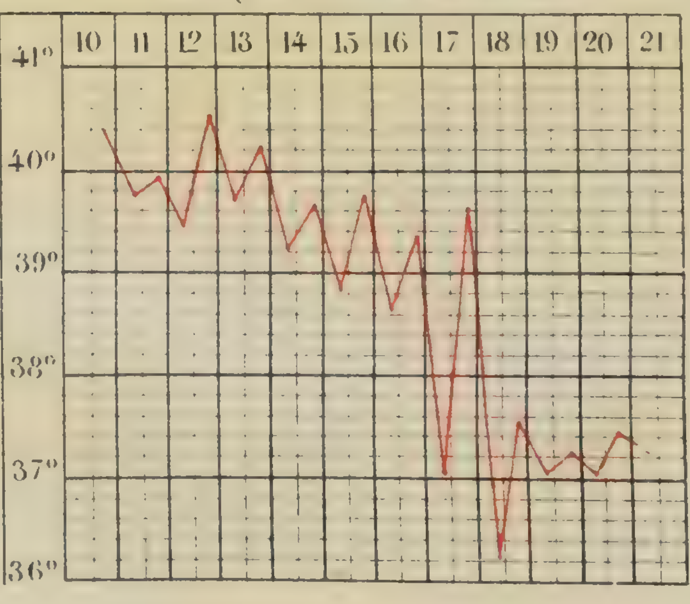
Fièvre typhoïde : forme dite ataxique. Mort au 7e jour. – H. de 29 ans.

42°
41°
40°
39°
5
6
7
8

(1) Délire nocturne. Subdelirium dans la journée.
(2) Température à 4 heures.
(3) idem à 5 h. une heure avant la mort.
(4) Temp. à 6 h. immédiatement après le dernier soupir.

Fig. 76.

Fièvre typhoïde : défervescence brusque du 16ème au 18e jour. — Fille de 15 ans.



se rapporte a été pris de réversion au bout de douze jours, et cette seconde atteinte a présenté la même forme que la précédente, à la durée près.

La forme lente nerveuse laisse après elle une prostration, un épuisement extrêmes, souvent des troubles intellectuels torpides d'une certaine durée. Lorsqu'elle tue, la mort peut bien être causée par une hémorrhagie, une perforation de l'intestin, en un mot, par l'un quelconque des accidents propres au typhus abdominal, mais le plus ordinairement cette terminaison est beaucoup plus tardive; le malade s'affaiblit de plus en plus; consumé par la fièvre, il arrive au marasme, souvent ses pieds s'infiltrent, et il s'éteint.

Les causes de cette forme sont peu connues; très-rare, ou tout à fait absente dans certaines épidémies, elle apparaît dans d'autres avec une certaine fréquence, et il est digne de remarque qu'elle se montre alors vers la fin de l'épidémie. Les conditions individuelles qui semblent la favoriser sont la débilité constitutionnelle, et une certaine tendance à l'hypochondrie; tout au moins est-ce chez les sujets de cette classe qu'on l'observe de préférence. Le malade du tracé 73 réalisait le type du genre.

En étudiant les causes de mort aux diverses époques de la maladie, j'ai indiqué les caractères de la **forme ataxique** (1); je rappelle qu'elle est constituée non-seulement par des désordres nerveux graves, mais par une *température excessive*, par une marche irrégulière et tumultueuse, et par le développement très-précoce, souvent initial, de ces phénomènes distinctifs (*voy.* fig. 74 et 75). C'est par là que cette forme diffère de la variété cérébrale ou spinale, laquelle est uniquement spécialisée par l'apparition prompte ou tardive de symptômes cérébraux ou spinaux plus intenses que d'ordinaire. *La véritable forme ataxique est primitive*; la maladie éclate avec ces caractères; cet aspect et ce danger particuliers résultent directement de la gravité exceptionnelle de l'empoisonnement, ou des conditions spéciales du malade (alcoolisme).

La même remarque est applicable à la **forme adynamique** (2): il ne faut

(1) Équivalents dans les auteurs anciens : la plupart des FIÈVRES MALIGNES, dont ils faisaient deux classes, les *malignes putrides* et les *malignes sans putridité*. Ces dernières répondent à l'ataxique pure; les premières à l'ataxique qui aboutit à l'adynamie. La *fièvre putride nerveuse* de Wintringham, la *catarrhale maligne pétéchisante* de Weitbrecht et Junker me paraissent correspondre aussi au typhus ataxique et ataxo-adynamique.

(2) Équivalents dans les auteurs anciens : la plupart des FIÈVRES PUTRIDES, et notamment la *deuxième classe de l'épidémie de Naples*, fièvre putride dès son origine, gangréneuse et algide (Sarcone, Cotunni, Merli); — la *seconde espèce de l'épidémie de Göttingen* (Rœderer et Wagler); c'était, disent-ils, la muqueuse aiguë maligne qui était en même temps bilieuse et putride; — la *synoque putride* de Fernel, Sennert, Bellini, Borsieri; — la *continue putride* de Boerhaave; — peut-être enfin la *pétéchiale* d'Hoffmann.

point entendre par là l'adynamie secondaire qui existe, à un degré quelconque, dans toute fièvre typhoïde un peu longue ; la vraie forme adanymique est primitive, elle aussi ; à peine le malade est-il touché qu'il est prostré ; la maladie le saisit d'emblée avec ce caractère, et force est bien de l'imputer encore ou au poison générateur (dose, ou qualité ?), ou à l'altération préalable de l'organisme atteint. Cette forme est grave, mais pas au même degré que l'ataxique ; et quand elle tue, la mort est moins prompte.

Il résulte de cet exposé que les seules modalités qui méritent réellement le nom de formes, expriment une gravité particulière de l'infection typhoïde ; aussi, sans méconnaître l'intérêt des divers groupes de faits que je viens d'énumérer, je pense que, sur le terrain de la clinique, la division la plus utile et la plus vraie est celle qui oppose les cas légers aux cas graves ; la gravité résulte soit de la violence première de l'attaque, soit des conditions du sujet frappé, soit de la prolongation même de la fièvre, soit enfin de l'intensité de quelque symptôme, ou d'une complication. Cette division me paraît d'autant plus pratique qu'il y a, en général, un rapport direct entre la gravité et la durée de la maladie.

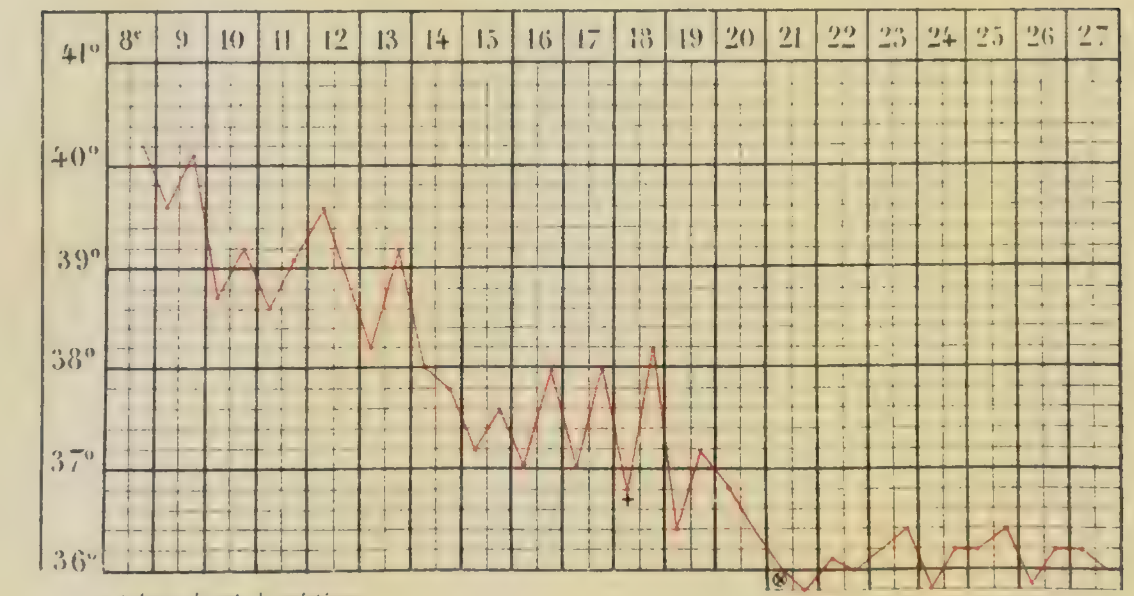
La **durée** de la fièvre typhoïde commune (entendue jusqu'à la chute complète de la fièvre) est très-variable ; elle oscille entre un minimum de dix-huit à vingt jours, et un maximum de quarante-deux à quarante-neuf jours ; la première période, ou période d'infection, durant de quatorze à vingt-huit jours ; la seconde, ou période de réparation, étant comprise entre quatre et vingt et un jours. Il y a du reste entre le cycle fébrile et le processus anatomique, une corrélation exacte que j'ai exprimée dans ma Clinique par le tableau suivant :

CYCLE FÉBRILE.	CYCLE ANATOMIQUE.
1. Période des oscillations ascendantes. 2. Période des oscillations uniformes.	1. Période du processus typhique ou période d'infection ; infiltration des plaques de Peyer ; élimination des produits infiltrés.
3. Période des oscillations descendantes.	2. Période de réparation.

Les différences que présente la maladie dans sa durée permettent de répartir les faits en trois groupes, savoir : *durée courte* (dix-huit à vingt jours) ; — *durée moyenne* (vint et un à trente-cinq jours) ; — *durée longue* (trente-cinq à quarante-neuf jours). Or, les formes graves sont de durée moyenne ou longue, les formes légères sont de durée courte ou moyenne ; ainsi est justifié le rapport direct que j'annonçais plus haut entre la gravité et la durée ; à ce rapport je ne connais qu'une exception : elle est fournie par la forme grave entre toutes, par la forme ataxique primitive (*forme hyperthermique*) qui peut tuer du sixième au quatorzième jour. — Le rapportentre

Fig. 77.

Fièvre typhoïde. Défervescence brusque du 13e au 15e jour.(1)
Homme de 18 ans.



+ Léger écart de régime

(1) Ce tracé et le suivant sont des exemples de fièvre typhoïde à durée exceptionnellement courte. Cette variété établit la transition entre la forme commune et la forme vraiment abortive à laquelle appartiennent les tracés 79, 80, 81 et 82.

⊗ Température de collapsus pendant la convalescence.

Fig. 78.

Fièvre typhoïde: défervescence brusque du 13e au 14e jour.

Homme de 20 ans.

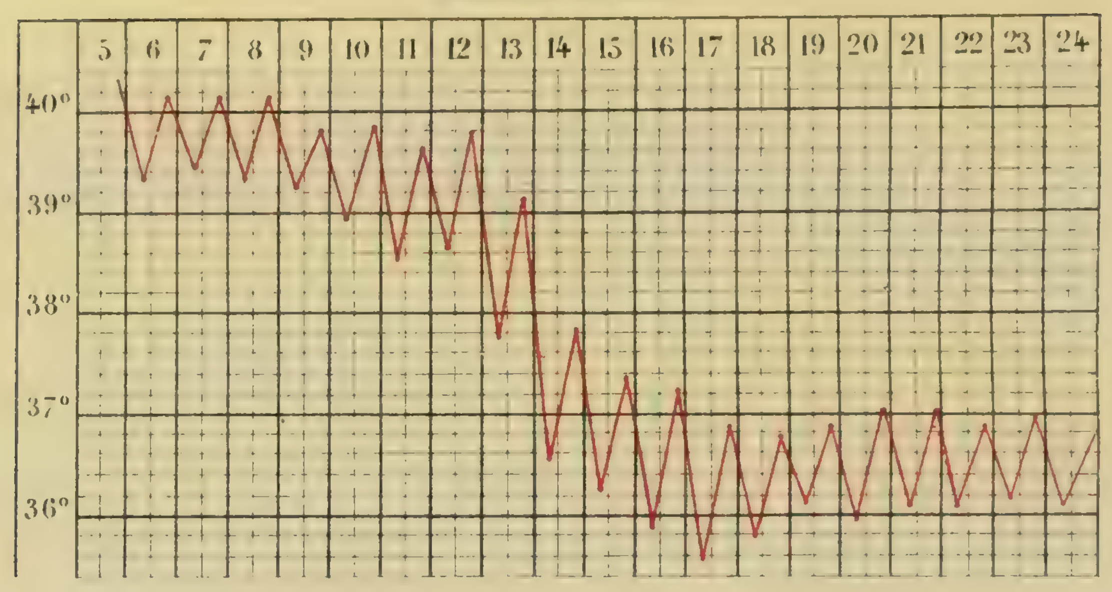
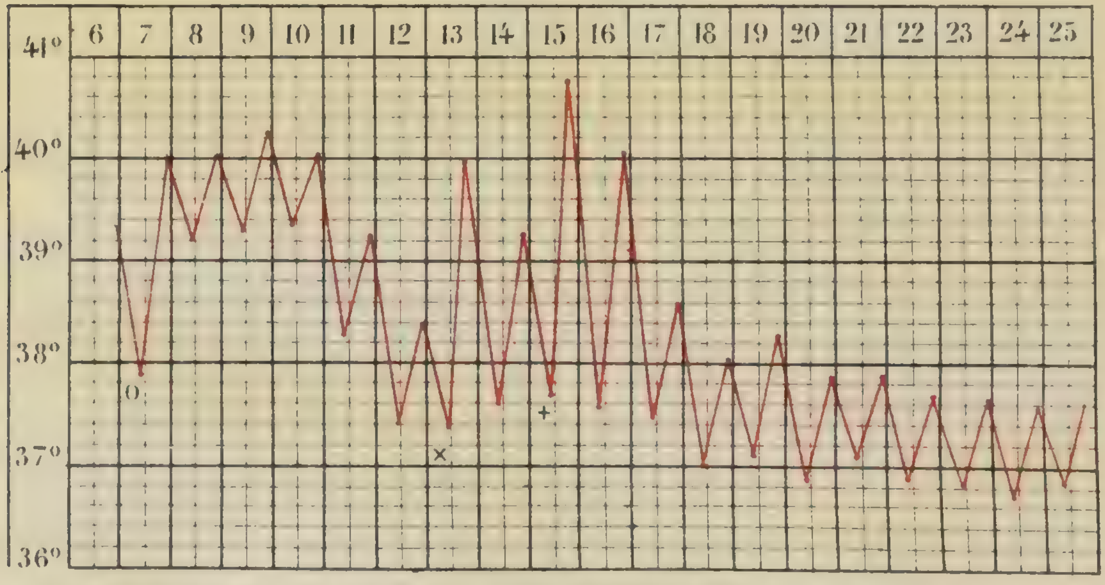


Fig. 79

Fièvre typhoïde: forme abortive. Défervescence brusque du 11e au 12e jour.

Homme de 18 ans.



O Rémission du 7e jour. – X, un œuf. – + une côtelette, febris carnis durant deux jours

la gravité et la durée est également exact si l'on considère la convalescence et les suites de la maladie : les formes légères ont une convalescence rapide et ne sont presque jamais suivies de ces accidents secondaires qui, après une fièvre grave, retiennent parfois le malade au lit pendant six, sept ou huit semaines, de sorte que la durée totale (entendue jusqu'au rétablissement d'une santé parfaite) peut dépasser trois mois.

Dans certains cas qui, sans être absolument rares, sont assez exceptionnels pour être distraits d'une supputation générale, la durée de la fièvre typhoïde, jugée par la défervescence fébrile, n'atteint pas même le minimum de la série précédente ; c'est sur la période de réparation que porte d'ordinaire l'abréviation : la défervescence par lysis est remplacée par une défervescence brusque, qui est complète en quarante-huit ou même en vingt-quatre heures, et la durée de la maladie est ainsi limitée entre quatorze et dix-huit jours (*voy.* fig. 76, 77, 78). Ces faits, dans lesquels le processus typhique est à sa plus faible expression, puisque la réparation se confond à deux jours près avec la convalescence, ces faits, dis-je, établissent une transition naturelle entre les formes communes à durée courte, et les formes vraiment abortives du typhus abdominal ; cette transition facilite l'intelligence de ces dernières, en en démontrant la véritable signification.

Formes abortives (1). — De même que le typhus exanthématique a ses formes atténuées, décrites par Hildenbrandt sous le nom de *typhus levissimus*, de même le typhus abdominal a des formes imparfaites, dont le peu de durée est inconciliable avec l'évolution complète de la lésion anatomique ; de là le nom très-juste de *typhus abortif*, qu'a proposé mon ami Lebert, et qui est généralement adopté. Le début est celui de la fièvre typhoïde à invasion brusque, rarement il y a de la céphalalgie un jour ou deux avant la fièvre ; celle-ci présente les mêmes caractères thermiques que dans le typhus commun, fait de majeure importance pour l'interprétation nosologique de ces formes ; il y a une diarrhée modérée, du météorisme, du gonflement de la rate, parfois des épistaxis, et un léger catarrhe bronchique, l'*exanthème rosé est fréquent*, sauf dans les cas extrêmement rapides ; l'urine peut être temporairement albumineuse (Griesinger), puis du septième au quatorzième jour « la maladie tourne court, se comportant à l'égard du typhus abdominal comme la varioloïde à l'égard de la variole (Jaccoud). » La chute de la fièvre, qui est le signal de la guérison, coïncide très-ordinairement

(1) *Synoque simple, synoque prolongée* des anciens.

Wegelin, *Dissertation inaug.* Zurich, 1854. — Lebert, *Beiträge zur genaueren Kenntniss der verschiedenen Formen des Typhus. Ueber Abortiv-Typhus* (*Prager Vierteljahr.*, 1857). — Schmid, *Ueber den Typhus levissimus*. Zurich, 1862. — Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867. — Guilbert, *Sur la fièvre typhoïde très-légère* (*Union méd.*, 1869).

avec des sueurs abondantes; il n'y a pas de période de réparation, et à peine de convalescence (*voy.* fig. 79, 80, 81, 82). Je n'ai pas observé la défervescence avant le septième jour, mais Griesinger l'a vue une fois au cinquième.

Il est possible, mais non démontré, que dans les formes abortives l'altération intestinale soit bornée à l'infiltration des glandes, et que la résorption remplace la nécrose et l'élimination consécutives. — Je reviens à la fièvre typhoïde commune dont j'ai conduit l'étude jusqu'au moment de la convalescence.

Convalescence. Suites. — La durée de la convalescence est fort variable, elle dépend de la gravité, de la longueur de la fièvre, de la présence ou de l'absence des accidents graves de la période de réparation ; cependant, même après les formes courtes et légères, cette phase intermédiaire qui s'étend de la maladie à la santé dure au moins de dix à quinze jours ; même dans ces cas-là, l'atteinte portée à l'organisme a été si profonde que la restauration des tissus et la reconstitution des forces ne peuvent être que l'œuvre du temps. J'ai déjà signalé l'appétit vraiment formidable des convalescents, et leur infinie susceptibilité à l'endroit des écarts de régime, des refroidissements, des émotions morales, des fatigues de tout genre ; ces dispositions qui sont constantes créent un danger facilement évité par une rigoureuse sollicitude. Pour ce qui est entre autres des accidents d'indigestion, ils sont aisément prévenus si l'on a soin de graduer lentement l'alimentation, et, toutes choses égales d'ailleurs, ils m'ont paru beaucoup moins fréquents et moins graves chez les individus qui n'ont pas été soumis à une diète complète pendant leur maladie. Dans les conditions opposées, on voit souvent survenir au moment de la défervescence ou au début de la convalescence un délire secondaire, *délire tardif*, qui peut avoir toute la vivacité du délire initial, et qui a plus d'une fois donné lieu à une faute grave de thérapeutique. Ce délire est imputable à l'anémie cérébrale; c'est un véritable *délire d'inanition*, qui disparaît en quelques heures si l'on a soin d'obéir à l'indication pathogénique, et de prescrire une alimentation légère, mais animale.

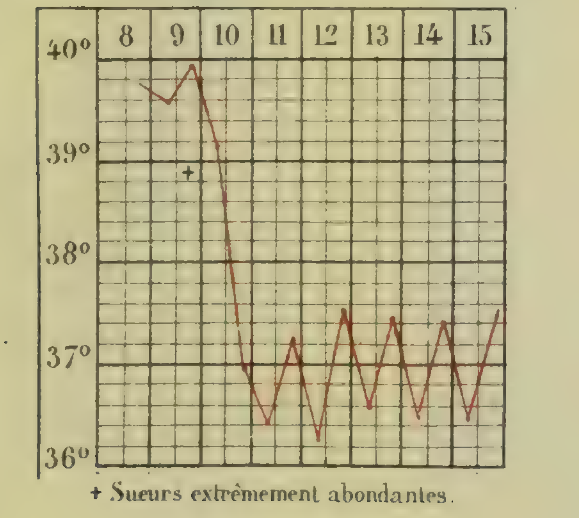
Quelque médiocre qu'elle soit, la première ingestion de nourriture animale (œufs ou viande) provoque une élévation momentanée de température, véritable *febris carnis*, qui, chez les sujets impressionnables, peut atteindre une hauteur de trois degrés et une durée de deux jours (1).

(1) *Voyez* figure 70, vingt-cinquième jour ; — figure 71, vingt-huitième jour ; — figure 79, treizième, quinzième et seizième jours.

Ce dernier tracé serait regardé bien à tort comme anormal, si l'on ne tenait compte de l'influence de l'alimentation ; qu'on retranche les ascensions épisodiques qui ont passagèrement troublé la convalescence, à partir du matin du treizième jour, et l'on aura au contraire un tracé d'une régularité parfaite présentant avec une rémis-

Fig. 80.

Fièvre typhoïde : forme abortive : défervescence au 10e jour. —— Homme de 24 ans.



+ Sueurs extrêmement abondantes.

Fig. 81.

Fièvre typhoïde : forme abortive : défervescence du 8e au 10e jour-Homme de 22 ans.

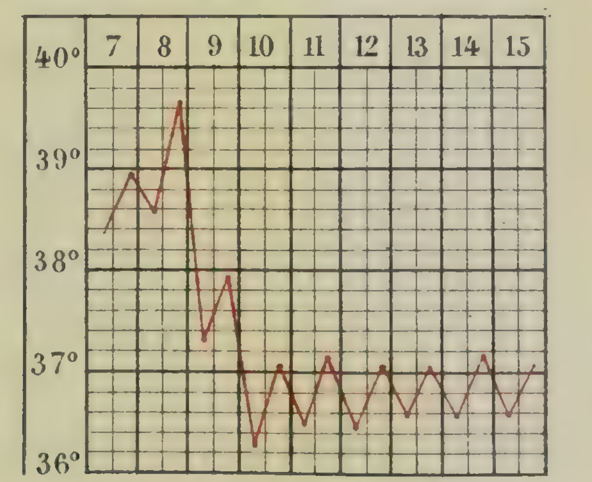
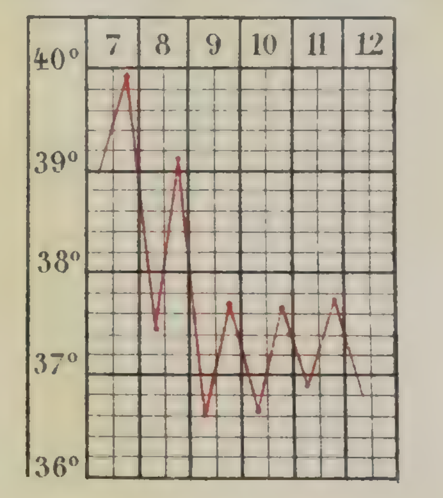


Fig. 82.

Fièvre typhoïde : forme abortive : défervescence au 7e jour. – Homme de 26 ans.



L'alarme serait grande si l'on ne connaissait ce phénomène sans gravité d'ailleurs.

Il s'en faut, et de beaucoup, que les choses prennent toujours une tournure favorable; la chute de la fièvre qui signale le début de la convalescence ne met point un terme au péril; cette période dernière a ses dangers et ses morts que déterminent les suites de la maladie.

En raison même de sa durée, de l'adynamie qui la caractérise, la fièvre typhoïde produit très-fréquemment dans sa seconde période des ESCHARES à la région lombo-sacrée, sur les trochanters, aux talons, sur tous les points qui ont été soumis à une pression constante; lorsque ces nécroses sont peu étendues et superficielles, le travail d'élimination et de réparation prolonge et assombrit la convalescence sans en changer la terminaison; mais, dans les conditions opposées, l'eschare peut tuer, et cela de plusieurs manières : la gangrène gagne en profondeur et produit d'irréparables désordres dans le canal vertébral; — la suppuration qui accompagne et suit l'élimination épuise le malade, qui succombe avec une fièvre hectique; — le pus ou les particules altérées de la plaie pénètrent dans le sang, et le patient est tué par *pyémie* ou par *septicémie*.

Les ACCIDENTS LARYNGÉS peuvent acquérir dans la convalescence leur intensité la plus grande et tuer par *œdème glottique*.

C'est alors aussi qu'apparaît parfois la GANGRÈNE DES MEMBRES INFÉRIEURS (1)

sion type au septième jour, un stade d'oscillations stationnaires d'une remarquable uniformité.

On observe assez souvent, au début de la convalescence et pendant plusieurs jours, une véritable *température de collapsus*; le thermomètre se maintient aux environs de 36 degrés, tantôt soir et matin, tantôt le matin seulement (*voy.* fig. 77 et 78). Je n'ai pu saisir aucun rapport entre ce phénomène et la gravité de la maladie, il m'a paru plutôt en relation avec la débilité naturelle du sujet. En revanche, ce n'est que dans les cas graves et de longue durée que j'ai observé, après le collapsus initial de la convalescence, une période d'oscillations thermiques ramenant des chiffres fébriles, en l'absence de toute cause pathologique appréciable (*voy.* fig. 72).

(1) BOURGEOIS, *Sur la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde* (*Arch. gén. de méd.*, 1857). — LANGE, *Gangrän der Geschlechtstheile beim Typhus* (*Deutsche Klinik*, 1860). — GIGON, *Note sur le sphacèle et la gangrène spontanée dans la fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1861). — BOURGEOIS, *De la gangrène typhoïde* (*Eodem loco*). — BÉHIER, GIGON, BOURGEOIS, *Même sujet* (*Eodem loco*). — BOURGUET, *Obs. de gangrène spontanée de la jambe à forme sèche consécutive à une fièvre typhoïde. Embolie de l'artère tibiale postérieure* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — TROUSSEAU, *Clinique méd*, — PATRY, *De la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde* (*Archiv. gén. de méd.*, 1863). — MASSERELL, *Fall von spontaner Gangrän nach Abdominaltyphus* (*Archiv f. klin. Med.*, 1869). — PACHMAYR, *Verhandl. der phys. med. Gesells. in Würzburg*, 1869.

par obturation de l'une des artères principales ; en raison de son origine, cette gangrène est sèche et momifiante ; ces caractères sont moins accusés lorsque l'occlusion des veines coïncide avec celle des artères, ainsi que cela avait lieu dans le cas de Masserell. La nécrose remonte plus ou moins haut selon le siége de l'obstruction qui peut occuper l'iliaque externe ; elle est ordinairement unilatérale, cependant on conçoit qu'elle puisse être double, et le fait de Pachmayr réalise cette conception ; les deux crurales étaient obturées au niveau de l'origine des fémorales profondes. Cette gangrène a plusieurs fois nécessité l'amputation, et je ne connais pas d'exemple de guérison.

Après le début de la convalescence, après la cicatrisation des ulcères intestinaux (ainsi qu'on le constate à l'autopsie), le malade peut être pris de fièvre, de diarrhée sanguinolente, avec douleurs intestinales vives : et il est tué par une COLITE ULCÉREUSE plus intense parfois au niveau de l'S iliaque que partout ailleurs, et qui dans quelques cas rares peut aboutir à la perforation du gros intestin. Cette suite de la fièvre typhoïde n'est pas fatalement mortelle ; et dans les cas où elle guérit, elle a été prise plus d'une fois à tort pour une réversion de la maladie première.

C'est pendant les premiers jours de la convalescence qu'il faut redouter la MORT SUBITE. Mon élève et excellent ami Dieulafoy, qui a fait connaître cette éventualité, attribue la mort (en l'absence de toute cause organique appréciable par la nécropsie) à une excitation réflexe qui, partie de l'intestin, gagnerait le mésocéphale et les racines du nerf vague et des autres nerfs respirateurs. On pourra contester l'explication, mais le fait a une importance qui n'a pas besoin d'être signalée.

Une mort rapide ou lente peut être causée par une EMBOLIE PULMONAIRE, dont l'origine est ordinairement une *thrombose crurale*, plus rarement une *thrombose des sinus* cérébraux. Ces caillots veineux marastiques apparaissent de la quatrième à la sixième semaine.

Les suites que je dois mentionner encore pour compléter cet exposé, ne sont pas aussi funestes, cependant s'il en est dans le nombre qui peuvent guérir sans laisser de traces, d'autres sont persistantes, et infligent au patient qu'a épargné le typhus, ou une maladie incurable, ou un état d'infirmité qui l'enlève à la vie commune.

Indépendamment des œdèmes mécaniques que provoquent nécessairement les thromboses veineuses dont il a été question, les convalescents sont parfois atteints d'HYDROPISIES sous-cutanées ou viscérales, qui sont indépendantes de toute altération cardiaque ou rénale et qui appartiennent bien évidemment à la classe des cachectiques. Cet accident est de médiocre importance, il guérit sous l'influence de la médication tonique.

La convalescence peut être troublée par le développement de PUSTULES d'ecthyma, de FURONCLES ou d'ABCÈS SOUS-CUTANÉS. Quelquefois ces suppura-

tions multiples achèvent l'épuisement du malade, et le tuent, soit par elles-mêmes, soit parce qu'elles coïncident avec des productions viscérales de même nature (*abcès de la rate, abcès du foie ; — pyémie secondaire* de plusieurs auteurs) ; mais le plus souvent cette disposition pyogénique est bornée aux manifestations extérieures, et elle ne constitue qu'un épisode passager de la convalescence, qui prend même dès lors une allure plus franche et plus rapide. Chez les jeunes sujets, et principalement chez les enfants, il n'est pas rare d'observer la résorption complète des abcès sous-cutanés, qui ne doivent en conséquence être ouverts qu'à la dernière extrémité. — C'est également chez les enfants et les jeunes gens qu'on observe parfois la *luxation de la hanche,* attribuée par Roser, qui l'a signalée, à l'hydropisie de l'articulation et au relâchement de la capsule.

Lorsque la convalescence est assez avancée pour que le malade commence à quitter son lit, on constate dans quelques cas l'existence de PARALYSIES partielles, dont l'origine n'est pas toujours la même. Lorsqu'elles affectent la forme de paraplégie, ce qui est le cas ordinaire, elles sont imputables ou à une congestion passive, ou à l'infiltration œdémateuse de la moelle et de ses membranes, ou bien encore à l'épuisement persistant des organes d'innervation ; mais dans d'autres circonstances l'inertie motrice n'a pas de distribution régulière, elle ne porte que sur certains muscles, et il convient d'y voir l'effet d'une altération des muscles eux-mêmes, d'une véritable *myosite;* celle-ci débute dans le cours même du typhus, et, avant de produire la dégénérescence qui cause l'akinésie de la convalescence, elle s'est traduite par des douleurs, de la roideur ou du tremblement. Il est tout à fait exceptionnel que ces désordres de la motilité persistent à un degré quelconque.

Il n'en est pas de même des troubles dans les FACULTÉS SUPÉRIEURES : l'affaiblissement de la *mémoire,* la lenteur des *perceptions,* la difficulté de l'*idéation,* l'embarras de la *parole,* qui sont souvent des suites momentanées de la fièvre typhoïde, peuvent en être des effets définitifs ; ce triste résultat est surtout observé chez des enfants et des jeunes gens, et l'abaissement de l'intelligence, croissant par le défaut d'exercice, peut arriver à un degré voisin de l'*imbécillité.* Plus rarement on voit survenir, dans le cours de la convalescence, une folie temporaire qui affecte la forme du *délire maniaque.*

Lorsque la SURDITÉ ne reconnaît pour cause qu'un trouble fonctionnel, elle disparaît promptement ; mais lorsqu'elle dépend d'une otite, elle est subordonnée à l'évolution de cette dernière, et comme des lésions irréparables sont parfois produites dans l'oreille moyenne ou l'interne, la surdité incomplète ou complète peut être définitive.

La NÉPHRITE BRIGHTIQUE est une des suites les plus rares ; elle se révèle dès la convalescence par la persistance de l'albuminurie et l'apparition d'un

œdème, qui contraste, par son siége et sa fixité, avec les hydropisies cachectiques dont il a été question.

La fièvre typhoïde précipite la marche de la TUBERCULOSE chez les individus déjà atteints, mais je ne connais aucun fait qui démontre qu'elle peut provoquer la *formation tuberculeuse;* en revanche, elle peut amener la caséification du poumon et la PHTHISIE, par suite de la persistance et de l'évolution mauvaise des foyers lobulaires; cette modalité pathogénique est la même que dans la rougeole, mais elle est bien plus rarement réalisée.

Rechutes. Réversions. Récidives. — Dans la période de réparation, alors qu'une amélioration notable est déjà certaine, ou bien dans le début de la convalescence, alors que la fièvre a cessé depuis plusieurs jours, la situation du malade peut être soudainement aggravée par le retour de quelques-uns des accidents sérieux des phases précédentes; cette aggravation, cette recrudescence est souvent causée par un écart de régime, par une fatigue, par le développement de quelque complication; ailleurs elle se montre sans cause appréciable; mais ce qui est certain, c'est qu'elle n'est pas l'expression d'un second processus typhique, car si le malade succombe, on trouve des lésions intestinales en réparation plus ou moins avancée, mais on ne constate aucune altération récente des glandes ni des ganglions. Il n'y a donc dans ces cas-là qu'une aggravation momentanée ou définitive, une RECRUDESCENCE, qui peut être provoquée par les causes les plus diverses; il n'y a pas une rechute. Ce mot et son synonyme réversion doivent être réservés pour les cas plus rares, où la maladie se développe de nouveau, *ab ovo* et *in toto,* après un intervalle de convalescence qui ne laisse pas de doute sur la guérison parfaite de la première atteinte.

La RECHUTE ou RÉVERSION débute de huit à trente jours après la terminaison du cycle fébrile; elle ramène au complet et dans leur ordre normal tous les phénomènes de la fièvre typhoïde, *y compris l'exanthème rosé* et la tumeur de la rate; mais l'intensité des accidents est généralement moindre que dans la première attaque, et la durée est plus courte, la chute définitive de la fièvre ayant lieu au milieu ou à la fin de la seconde semaine. La figure 73 montre une réversion survenue au bout de douze jours et terminée quinze jours plus tard. La guérison est la règle; quand la mort a lieu, elle est rarement amenée par une complication, elle résulte de la gravité des phénomènes intestinaux et de l'adynamie, plus souvent encore d'une hémorrhagie ou d'une perforation de l'intestin. A l'autopsie on trouve, à côté des lésions réparées de la première attaque, les altérations récentes du second processus. Ces rechutes, dont l'explication est encore à trouver, sont en somme assez rares; on peut n'en pas observer une seule durant plusieurs épidémies, puis dans une autre on en voit un nombre relativement assez grand.

Dans la terminologie étrangère, le terme récidive est synonyme de rechute

et réversion ; en France on le réserve pour désigner la seconde attaque d'une maladie, séparée de la première par un intervalle de plusieurs mois ou de plusieurs années. Ainsi entendue, la RÉCIDIVE de la fièvre typhoïde est beaucoup plus rare que la réversion ; l'immunité résultant d'une première atteinte est plus solide même que celle des fièvres éruptives.

DIAGNOSTIC (1).

Dans sa période d'invasion, période fort souvent douteuse, le typhus abdominal peut être confondu avec un catarrhe gastrique fébrile, avec l'une quelconque des fièvres éruptives, surtout la rougeole, enfin avec la granulose aiguë. Ces diagnostics ont été présentés à l'occasion de chacune de ces maladies, je n'y reviens que pour appeler encore l'attention sur les *cas exceptionnels* que j'ai signalés, et dans lesquels la fièvre typhoïde atteint le fastigium thermique dès le second ou le troisième jour (*voy.* fig. 71) ; dans les faits de ce genre le jugement est privé d'un de ses moyens les plus sûrs.

Le **typhus exanthématique** (2) présente à tous les points de vue, causes, anatomie pathologique, symptômes, marche et durée, des caractères différentiels tranchés, en présence desquels on conçoit difficilement qu'on ait pu soutenir l'identité des deux maladies.

Les seules CAUSES positives du typhus exanthématique sont l'encombrement, le défaut d'aération et les mauvaises conditions hygiéniques ; ces causes sont à leur maximum de puissance lorsqu'elles sévissent sur des individus qui sont sous le coup d'un état moral pénible ; de là la fréquence et le développement épidémique de la maladie dans les prisons, dans les camps, dans les villes assiégées, sur les navires de guerre ; de là aussi l'endémie des classes pauvres de l'Irlande. — Les propriétés contagieuses sont infiniment plus marquées que dans la fièvre typhoïde, et le développement

(1) THIRIAL, *Mémoire sur quelques difficultés de diagnostic dans certaines formes de fièvre typhoïde, et notamment dans la forme dite pectorale* (*Union méd.*, 1851-1852). — FORGET, *Sur le diagnostic de la fièvre typhoïde* (*Union méd.*, 1852). — DIETL, *Zur Diagnose und Therapie des Typhus* (*Wiener med. Wochen.*, 1855). — OPPOLZER, *Zur Diagnostik und Therapie des Typhus* (*Wiener med. Wochen.*, 1857). — PRIMAVERA, *Ann. di Chimica applicata a la Medicina*, 1863. — DRESSLER, *Ein Fall von Typhus mit problematischer Diagnose* (*Prager med. Wochen.*, 1864). — PALM, *Ueber die Verschiedenheit des exanthematischen und abdominalen Typhus*. Bonn, 1868. — CARRET, *Diagnostic de la fièvre typhoïde à son début, et de l'influence de cette maladie sur la grossesse*, thèse de Paris, 1867.

(2) *Typhus pétéchial ; — typhus tacheté ; — typhus fever ; — typhus d'Irlande, des camps, des prisons ; — typhus nerveux.*

spontané, en dehors des causes précitées, n'est point démontré. — Les conditions de saison, d'acclimatement et d'âge n'ont point la même influence étiologique que dans le typhus abdominal. — Les récidives sont moins rares que dans ce dernier.

Les LÉSIONS sont le plus souvent nulles dans l'appareil gastro-intestinal : lorsque ces organes sont altérés, ils ne présentent que des ecchymoses, une infiltration sanguine générale de la muqueuse (dans la forme hémorrhagique), parfois un catarrhe intense de l'iléum avec ou sans tuméfaction des glandes mésentériques, mais le processus sur les glandes et les plaques de l'intestin fait défaut. En revanche les lésions encéphaliques, sans être constantes, sont beaucoup plus fréquentes que dans la fièvre typhoïde ; elles consistent en une hyperémie considérable du cerveau et des méninges, et il n'est pas rare d'observer des hémorrhagies arachnoïdiennes. Les altérations de la rate, de l'appareil respiratoire et du cœur sont les mêmes dans les deux maladies, mais elles sont plus prononcées et plus précoces dans le typhus exanthématique.

L'INVASION est souvent brusque et toujours rapide ; dès le second ou le troisième jour la fièvre a atteint son acmé, qui dépasse ordinairement 40° : l'ascension est donc continue et non plus graduelle. — Les SYMPTOMES de prostration, stupeur et délire ne sont pas moins précoces ; après quarante-huit, soixante-douze heures, le patient est déjà dans l'état grave que la fièvre typhoïde ne produit d'ordinaire que vers la fin du second septenaire. Les phénomènes cérébraux et l'adynamie sont souvent les seuls symptômes ; lorsqu'il y a des accidents abdominaux, ils sont plus tardifs, et alors même qu'il y a de la diarrhée et des douleurs intestinales, le météorisme fait défaut dans bon nombre de cas. Du deuxième au cinquième jour, ordinairement le troisième, apparaît un *exanthème morbilliforme*, qui est bien plus précoce par conséquent que la roséole typhoïde, et qui est toujours infiniment plus abondant. Au moment de son éclosion, cette éruption est fréquemment accompagnée d'une suffusion hyperémique générale de l'enveloppe cutanée ; dans les deux premiers jours les taches disparaissent complétement à la pression, mais au bout de ce temps elles prennent très-souvent le *caractère pétéchial*, et l'éruption peut arriver, par cette métamorphose, à une durée totale de dix à quatorze jours, tandis que, dans les autres cas, les macules persistent seulement trois à cinq jours. — La MARCHE est plus rapide que celle de la fièvre typhoïde ; dans les cas légers, la *défervescence* a lieu au septième jour ; dans ceux d'intensité moyenne, elle est différée jusqu'au dixième ou onzième ; enfin dans les cas graves, la chute définitive de la fièvre n'a lieu que du quatorzième au vingtième jour. La défervescence ne procède pas par lysis ; elle est brusque et critique, et coïncide souvent avec des sueurs, de la diarrhée, ou une production de furoncles.

La *mortalité* varie considérablement dans les diverses épidémies ; de 15

à 20 pour 100 dans celles d'intensité moyenne, elle arrive à 30 et même 50 pour 100 dans les épidémies des armées en campagne, qui présentent toutes les conditions nocives à leur maximum de puissance. Le plus grand nombre des cas de mort appartient à l'intervalle du dixième au quinzième jour ; dans les épidémies graves, la terminaison mortelle peut avoir lieu dès le sixième jour, et il ne manque pas d'exemples d'individus ayant succombé le deuxième et le troisième jour au milieu de désordres nerveux d'une remarquable violence (*typhus siderans*).

Le **typhus cérébro-spinal** (1) diffère du typhus abdominal par sa détermination sur les enveloppes de l'axe cérébro-spinal, par la brusquerie de l'invasion, par l'apparition subite (dès le premier ou le second jour) de vomissements, de contractures tétaniformes dans la région cervico-dorsale, par la prostration précoce des forces, par le développement non moins rapide du délire, puis du coma, par la rareté de la diarrhée, par la production très-fréquente d'un herpès naso-labial sans signification pronostique, et, dans un grand nombre de cas, par une éruption généralisée de taches hémorrhagiques de couleur brune ou même noire. La fièvre ne présente aucun caractère constant ; elle peut débuter avec les chiffres extrêmes de la méningite commune, mais elle ne s'y maintient pas, et bien souvent elle ne les atteint jamais : elle est, avant tout, remarquable par son irrégularité, qui est telle, que les rémissions peuvent amener soudainement les chiffres thermiques du collapsus. Si quelques malades n'ont succombé qu'après trente jours et même plus tard, il n'est pas moins vrai que la marche de ce typhus est ordinairement très-rapide ; il peut tuer dès le premier septenaire et plus tôt encore, dans les deux ou trois premiers jours. Dans les cas qui guérissent (terminaison rare), la marche est plus lente, la durée peut égaler celle de la fièvre typhoïde, et la convalescence est prolongée et pénible. — A l'autopsie il n'y a pas de lésions intestinales ; mais la rate est souvent grosse, et l'on observe une inflammation suppurée des méninges cérébro-spinales, parfois aussi des suppurations articulaires (2).

TRAITEMENT.

Les notions étiologiques font comprendre le rôle prépondérant de l'*hygiène publique* dans la PROPHYLAXIE du typhus abdominal ; préserver le sol de

(1) *Méningite cérébro-spinale épidémique* ; — *Febris purpurata* ; — *Spotted fever*.

(2) Je crois devoir faire remarquer que la détermination méningée qui donne à la maladie son expression clinique n'est pas toujours anatomiquement réalisée ; *la lésion peut manquer tout à fait* si la mort est très-rapide, conséquemment la méningite n'est qu'une *localisation, un effet secondaire de l'infection au même titre que l'altération des plaques dans le typhus abdominal.* Un garçon de dix-sept ans observé par le pro-

l'imprégnation des excréments humains, prévenir l'accumulation, la stagnation et la décomposition de ces matières, voilà les mesures fondamentales, et vraiment puissantes, comme le prouvent les résultats obtenus en Angleterre et même à Londres. A ces mesures qui ont malheureusement contre elles la routine et la nonchalance des grandes administrations, il faut joindre une surveillance rigoureuse (appuyée d'une sanction pénale) sur les conditions des logements au point de vue de l'espace et de l'aération, et une vérification fréquente de l'état des puits et des fontaines, qui doivent être constamment maintenus à l'abri de toute infiltration suspecte. — La spontanéité possible de la fièvre typhoïde commande moins impérieusement l'isolement des malades dans les hôpitaux, du moins pour les cas sporadiques; mais les déjections, les linges doivent être l'objet des mêmes précautions qui ont été indiquées à propos du choléra, et en temps d'épidémie il faut instituer sans retard l'isolement réel des malades. — La prophylaxie individuelle est toute dans l'observance stricte des préceptes de l'hygiène.

Aucun remède ne préserve des atteintes du poison typhique, il n'y a donc pas de médication prophylactique. En est-il une, par contre, qui ait le pouvoir d'empêcher le développement complet des accidents chez l'individu infecté, d'enrayer l'action du poison, et, selon l'expression usuelle, de *couper* la maladie? Beaucoup l'ont cru, et trois méthodes ont été préconisées : les saignées coup sur coup, les vomitifs répétés, et plus récemment le calomel à fortes doses, cinquante centigrammes à un gramme (Taufflieb, Wunderlich). Je ne crois pas à l'efficacité de ces moyens ; la fièvre typhoïde, pas plus que la variole ou la rougeole, ne peut être coupée; cela dit, les trois méthodes ne doivent pas être mises sur le même rang : la première est toujours dangereuse ; la seconde est pour le moins parfaitement inutile, et peut être nuisible si on l'applique avec trop de persévérance; la troisième, dans les limites où Wunderlich l'a proposée, et que j'ai observées moi-même, a au moins l'avantage de ne pas faire de mal, mais quant à couper la maladie, c'est autre chose; j'ai vu la fièvre subir une rémission momentanée, mais je n'ai jamais rien vu qui m'autorisât à croire que j'avais enrayé l'évolution d'une fièvre typhoïde à développement complet; je ne vois même pas comment cette assertion pourrait être justifiée, aujourd'hui qu'on connaît si bien les formes abrégées de la maladie ; et pour dire toute ma pensée, *ce sont les formes abortives qui ont fait croire au succès du traitement abortif.*

fesseur Leyden revient chez lui de l'école avec une forte céphalalgie et du vertige ; presque aussitôt il est pris de vomissements, la douleur gagne la nuque, le dos, et acquiert une intolérable violence ; puis surviennent des crampes, de l'opisthotonos, du délire, du coma, et la mort au bout de quatorze heures. L'autopsie, faite par le professeur Recklinghausen, a donné des résultats complétement négatifs.

Les faits de ce genre condamnent l'opinion qui ne voit dans le typhus cérébro-spinal qu'une méningite commune à développement épidémique.

La partie hygiénique du traitement, les soins de détail sont d'une extrême importance : la chambre des malades doit être spacieuse, l'air doit y être renouvelé deux fois par jour au moins, et la température ne doit pas dépasser 15 à 18 degrés ; les déjections ne doivent jamais séjourner dans la pièce, les linges de literie doivent être changés dès qu'ils présentent la moindre souillure : et lorsqu'on peut placer deux lits dans la chambre, il faut que le malade soit changé de lit matin et soir. Il convient de proscrire tout à fait les lits de plume ; les oreillers seront en crin, et en nombre suffisant pour que la tête, le cou et la partie inférieure du thorax soient un peu élevés ; enfin on veillera à ce que les draps ne fassent pas de plis saillants, car cette pression additionnelle peut hâter, dans les cas graves, la formation des eschares.

La lecture de la bibliographie ci-jointe (1) peut donner une idée de la

(1) HALLMANN, *Ueber eine zweckmässige Behandlung des Typhus*. Berlin, 1844. — DELARROQUE, *loc. cit.* — GUIPON, *Revue méd.-chir.*, 1852. — LECOMTE, *Bullet. Acad. méd.*, 1852. — KLUSEMANN, *Sulfate de quinine* (*Preussische Vereinszeitung*, 1852). — ARMITAGE, *Eau froide* (*Bullet. de thérap.*, 1852). — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Même sujet* (*Union méd.*, 1852). — LEROY, *Saignées au début et eau froide intus et extra* (*Union med.*, 1852). — BRÜG, *Calomel* (*Preuss. Vereinszeitung*, 1852). — YATES, *Nitrate d'argent* (*Dublin quarterly Journ. of med. Sc.*, 1853). — BARCLAY, *Sulfate de quinine* (*Med. Times and Gaz.*, 1853). — DUNDAS, *Même sujet* (*Eodem loco*). — FLETCHER, *Même sujet* (*Eodem loco*). — LAUVERGNE, *Même sujet* (*Union méd.*, 1853). — CALVO, *Évacuants* (*Presse méd.*, 1853). — VALLEIX, *Résultats comparatifs du traitement par la saignée initiale et l'eau froide* (*Union méd.*, 1853). — ARAN, *Teinture d'iode à l'intérieur* (*Bullet. de thérap.*, 1853). — CARRET, *Calomel* (*Soc. de méd. de Chambéry*, 1854). — LEBEAU, *Vésicatoires sur la tête* (*Arch. belges de méd. milit.*, 1854). — SECRETAIN, *Résultats comparés de cinq méthodes de traitement* (*Soc. de méd. de Gannat*, 1854). — POULET, *Tartre stibié* (*Union méd.*, 1855). — DELACROIX, *Ammoniaque* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1855). — ODIER, *Charbon et hydrate de magnésie* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1855). — CHAPELLE, *Goudron* (*Union méd.*, 1855). — KERN, *Ueber die Behandlung des Typhus nach Beobachtungen auf der ersten medic. Klinik im städtischen Krankenhause zu München* (*Wiener med. Wochen.*, 1856). — FELDMANN, *Beiträge zur Therapie des typhösen Fiebers* (*Aerztliches Intell. Blatt*, 1855-1856). — PEACOCK, *Sulfate de quinine* (*Med. Times and Gaz.*, 1856). — BIBARD, *Sur le traitement abortif* (*Bullet. Acad. méd.*, 1856). — SMITH, *Traitement en général* (*New-Orleans med. and surg. Journal*, 1856). — FLORENTIN, *Sulfate de quinine* (*Abeille méd.*, 1857). — WALSER, *Acétate de plomb* (*Würtemb. Corresp. Blatt*, 1857). — ALEXANDROFF, *Usage interne de la glycérine* (*Med. Zeit. Russlands*, 1857). — PIORRY, *Soins et moyens de traitement que réclament les éruptions et eschares de la région sacrée dans les fièvres graves* (*Gaz. hôp.*, 1857). — MORISON, *Chlorate de potasse* (*Pacific med. and surg. Journal*, 1858). — TALIAFERRO, *Même sujet* (*Atlanta med. and surg. Journal*, 1858). — KORTUM, *Traitement abortif* (*Deutsche Klinik*, 1858). — KUCZYNSKI, *Iodure de potassium* (*Med. Zeit. Russlands*, 1858). — WUNDER-

multiplicité des médications qui ont été dirigées contre le typhus abdominal; la revue en serait aussi fastidieuse que stérile, et je veux me borner à exposer le traitement que je mets en pratique depuis cinq années. Aucun des moyens qui composent ce traitement complexe n'est nouveau; il n'est pas un d'eux qui n'ait été isolément proposé et employé; ce qui est nouveau, ce qui fait l'originalité de ma méthode, c'est l'ensemble des procédés qui la constituent, c'est l'application imperturbable que j'en fais depuis le moment même où je suis certain du diagnostic jusqu'à la chute définitive de la fièvre. Je tiens pour une faute l'expectation pure jusqu'à production d'accidents sérieux; le simple fait de la fièvre, en raison de sa durée probable, est un danger, et je ne vois pas de raison plausible pour attendre dans l'inaction l'ennemi que j'ai à combattre. Le degré du traitement, si je puis ainsi dire, varie naturellement selon la gravité du cas et selon les conditions individuelles du malade; mais le but et les moyens sont toujours les mêmes.

Les faits suivants sont la raison de la méthode que j'ai adoptée. — Si l'on excepte les formes abortives, et les formes foudroyantes qui tuent en six ou huit jours, *la fièvre typhoïde a un caractère constant*, c'est sa tendance

lich, *Calomel* (*Dessen Archiv*, 1857). — Pinnoy, *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1858. — Plagge, *Traitement abortif* (*Bayer. Intellig. Blatt*, 1859). — Kerschensteiner, *Même sujet* (*Eodem loco*). — Breuning, *Zur Beschränkung der typhösen Erkrankungen* (*Wiener med. Wochen.*, 1859). — Magonty, *Nouveau traitement de la fièvre typhoïde*. Paris, 1859. — Brinton, *Traitement en général* (*The Lancet*, 1860). — Monneret, *Alimentation* (*Bullet. thérap.*, 1860). — Jaccoud, *Même sujet* (*Notes à la traduction de Graves*). — Teissier, *Quinquina* (*Gaz. méd. Lyon*, 1860). — Capelle, *Goudron* (*France méd.*, 1861). — Chamber, *Clinical Lecture on the Renewal of Life in continued Fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — Wunderlich, *Digitale* (*Archiv der Heilkunde*, 1862). — Renard, *Alimentation et toniques*, thèse de Strasbourg, 1861. — Hullin, *Tannate de quinine* (*Mém. de médecine*. Paris, 1862). — Bertrand, *Traitement abortif* (*Gaz. hôp.*, 1863). — Pécholier, *Quinquina* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1863). — Ferrini, *Sulfites* (*Annal. univ. di med.*, 1863). — Heldmann, *Opium* (*Wiener med. Wochen.*, 1863). — Ferber, *Digitale* (*Virchow's Archiv*, 1864). — Redwood, *Vin de Porto* (*The Lancet*, 1864). — Osborn, *On the comparative value of sulphuric Ether and Ammonia, and Chloric Ether and Ammonia in Typhoïd fever* (*The Lancet*, 1864). — Mazade, *Sulfate de quinine* (*Bullet. de thérap.*, 1864). — Brand, *Die Hydrotherapie des Typhus*. Stettin, 1861. — *Zur Hydrotherapie des Typhus*. Stettin, 1863. — Ratzen, *De hydropathia typhi abdominalis*. Kiliæ, 1864. — Bartels, *Ueber die wärmeentziehende Methode in fieberhaften Krankheiten* (*Wiener allg. Zeit.*, 1865). — Netter, *Nettoiement de la langue* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1865). — Willebrand, *Iode* (*Virchow's Archiv*, 1865). — Loederich, *Digitale*, thèse de Strasbourg, 1864. — Bucquoy, *Affusions froides* (*Bullet. de thérap.*, 1866). — Ziemssen, *Eau froide* (*Centralbl. f. d. med. Wissen.*, 1866). — Frölich, *Même sujet*

à l'adynamie, tendance qu'elle doit à l'action même du poison sur l'organisme, à l'intensité et à la durée de la consomption fébrile. — Abstraction faite de son effet consomptif, la calorification excessive est par elle-même une source de dangers, surtout si elle n'est pas atténuée par des rémissions notables; ces dangers menacent principalement l'appareil nerveux et le cœur. — La diminution de l'hématose résultant des lésions de l'appareil broncho-pulmonaire expose rapidement à l'asphyxie lente, en raison même de la tendance adynamique et de la faiblesse du cœur. Or, ces lésions ne sont pas toutes dues à l'inflammation catarrhale; elles sont le plus souvent aggravées par des congestions passives ou mécaniques, justiciables de moyens également mécaniques.

De ces faits positifs, étrangers à toute théorie, surgissent les indications fondamentales que voici : 1° épargner et soutenir, *dès le début*, les forces du malade en prévision de l'agression prolongée qu'il doit subir; — 2° soustraire une portion de la chaleur produite, et en restreindre autant que possible la formation; — 3° combattre les congestions passives de l'appareil respiratoire. — Par l'abandon de tout moyen spoliateur ou débilitant, par le régime, par les toniques et les stimulants, je réponds à la première indi-

(*Archiv der Heilk.*, 1866). — Jürgensen, *Klinische Studien über die Behandlung des Abdominaltyphus mittelst des kalten Wassers.* Leipzig, 1866. — Obernier, *Iode* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — Clemens, *Huile de foie de morue* (*Deutsche Klinik*, 1866). — Flamm, *Opiacés* (*Wien. med. Wochen.*, 1866). — Barth, *Beiträge zur Wasserbehandlung des Typhus.* Dorpat, 1867. — Petri, *Hydrotherapie bei Typhus abdom.* Coblenz, 1867. — Conradi, *Calomel* (*Norsk Magaz.*, 1867). — Liebermeister, *Bericht über die Resultate der Behandlung des Abdominaltyphus* (*Arch. f. klin. Med.*, 1868). — Kuhn, *Sur le traitement de la fièvre typhoïde* (*Gaz méd. Strasbourg*, 1868). — Yeo, *On the treatment of typhoid fever* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Cross, *The sulphites in typhoid or enteric fever* (*The Lancet*, 1868). — Broadgeest, *Over typhoïde koortsen bij kinderen en hare behandeling met koele baden* (*Nederl. Arch. voor Geneesk.*, 1869). — Hamilton, *Acide sulfureux* (*The Lancet*, 1869). — Tröltscher, *Bicarbonate de soude et magnésie carbonatée* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Hankel, *Digitale* (*Archiv der Heilkunde*, 1869). — *Deutsche Klinik*, 1869. — Richter, *Ueber Behandlung des Typhus* (*Deutsche Klinik*, 1869). — Hirtz, *Digitale* (*Bullet. de thérap.*, 1869). — Netter, *Médication quinique* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1869). — Pécholier, *Créosote* (*Bullet. de thérap.*, 1869). — Erdmenger, *Ueber die Behandlung des Typhus abdominalis mit Kaltwasser und Chinin.* Halle, 1869. — Gerhardt, *Eau froide* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Opitz, *Beitrag zur Kaltwasser-Behandlung bei Ileotyphus.* Iena, 1869. — Ziemssen und Immermann, *Die Kaltwasserbehandlung des Typhus abdominalis.* Leipzig, 1869. — Stieler, *Ueber 10 Todesfälle im Typhus bei der Kaltwasserbehandlung* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1869). — Wiltshire, *Glycérine* (*Brit. med. and surg. Journal*, 1869). — Haesendonck, *Traitement et général* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1869).

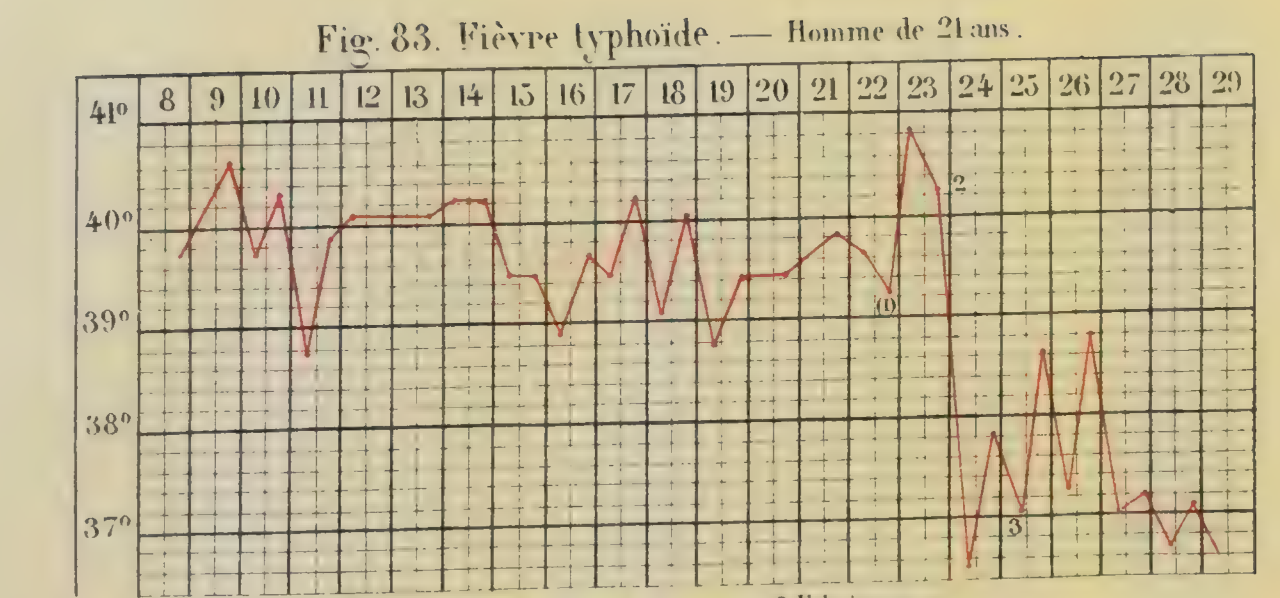
cation ; — je remplis la seconde par l'emploi méthodique des lotions froides — j'obéis à la troisième par l'application persistante des ventouses sèches. Les deux premières indications sont constantes; la troisième fait défaut dans un grand nombre de cas.

J'applique ces principes de la manière suivante :

Dans les cas exceptionnels où il y a de la constipation au début, je fais prendre une fois, deux fois au plus (selon l'effet produit), un verre d'eau de Sedlitz, non pas à titre de purgatif, mais simplement pour vider l'intestin des matières qui pourraient s'y décomposer si elles étaient retenues, et pour prévenir les fâcheux effets de la constipation. Si celle-ci reparaît après la fin du premier septenaire, ce qui n'est pas très-rare, je ne donne pas de purgatifs, je prescris simplement des lavements d'eau avec ou sans addition de miel de mercuriale. Dès le début, je donne pour boisson la limonade vineuse, et je ne tolère jamais une diète complète; le malade prend toujours du bouillon de bœuf, au moins deux fois par jour, et 250 grammes de vin de Bordeaux. En même temps je prescris l'extrait de quinquina à la dose de 3 ou 4 grammes dans un julep gommeux si le cas paraît léger, dans la potion cordiale du Codex s'il s'annonce plus sérieux. Lorsqu'en raison de l'intensité des accidents initiaux, ou en raison de la date du début de la maladie, je peux juger que j'ai affaire à une forme de durée moyenne ou longue, j'ajoute à la potion, de l'eau-de-vie à la dose de 30 grammes par jour pour commencer. Je me propose par là d'exercer une stimulation plus puissante sur l'ensemble de l'organisme, notamment sur le système nerveux, et en même temps de dériver sur l'alcool, au profit du malade, une partie de la combustion fébrile. Une fois instituée, cette médication est continuée jusqu'à la chute de la fièvre, et même dans le commencement de la convalescence lorsqu'elle débute par des températures de collapsus. Si, malgré l'emploi précoce de ces moyens, que je mets en œuvre dès que le malade est soumis à mon observation, l'adynamie s'accroît dans le cours ou vers la fin du second septénaire, j'augmente graduellement la quantité d'eau-de-vie jusqu'à 60 ou 80 grammes, selon le sexe, la constitution et les habitudes du malade. Il va sans dire que je continue, malgré l'alcool, l'administration du vin et du bouillon, et même, si je ne vois le malade qu'alors qu'il est déjà plongé dans l'adynamie, ou bien si, malgré le traitement institué en temps utile, la prostration s'accroît encore dans le troisième septenaire, je fais donner deux ou trois fois par jour de petits lavements composés de bouillon et de vin par parties égales.

Dès que la température atteint 39 degrés, je fais commencer les lotions froides, au nombre de deux par jour si la température du soir ne dépasse pas 39°,5, au nombre de trois si ce degré est franchi; enfin j'en fais pratiquer quatre au moins dans les cas où la fièvre se maintient *en plateau* à 40 degrés et au-dessus. J'emploie pour ces lotions le vinaigre aromatique

Fig. 83. Fièvre typhoïde. — Homme de 21 ans.



(1) Perturbation critique. — 2 Défervescence brusque. — 3 Febris carnis.

Fig. 84. Fièvre typhoïde. – Homme de 26 ans. Température très élevée : isothermalité prolongée de la ligne vespérale.

OBSERVATIONS :

(1) Sueurs profuses avec aggravation de l'adynamie. Suppression des lotions. Élévation de la dose d'alcool à 60 grammes.

pur, qui a sur l'eau l'avantage de procurer une réfrigération plus marquée et plus durable, d'exciter plus activement l'hématose cutanée, et de maintenir autour du malade une atmosphère odorante qui le ranime et assure la pureté de l'air. La pratique est celle-ci : on glisse sous le malade une grande couverture de laine sur laquelle est placée une toile cirée ; avec une grosse éponge bien imbibée de vinaigre, on fait une lotion rapide sur la totalité du corps, en exprimant graduellement le liquide, qu'on renouvelle s'il en est besoin ; la toile cirée est ensuite enlevée par glissement, et le patient est enveloppé dans la couverture de laine, où il reste jusqu'à ce qu'il soit complétement séché. Toute l'opération dure à peine deux minutes, et elle est plus brève encore si l'on peut y affecter deux personnes, qui se tiennent de chaque côté du lit. Je diminue le nombre quotidien des lotions à mesure que la température baisse, mais je ne les supprime totalement qu'à la chute définitive de la fièvre. Je ne connais à cette puissante médication qu'une seule contre-indication, qui d'ailleurs se présente rarement : lorsque l'adynamie est très-marquée, les premiers déclins de la température sont accompagnés de sueurs profuses qui n'ont d'autre effet que d'épuiser le patient ; il m'a paru que les lotions froides, en raison de l'excitation cutanée qu'elles provoquent, entretiennent et augmentent cette diaphorèse, et, dans ces conditions bien définies, je les fais cesser, non pas immédiatement à la première apparition de la sueur, mais au bout de trente-six ou quarante-huit heures, lorsque la persistance du phénomène m'a démontré qu'il ne s'agit pas d'un mouvement sudoral unique et comme accidentel. — J'ai complétement renoncé aux bains proprement dits ; ils n'ont pas une action plus puissante que les lotions, et ils ont l'inconvénient d'exiger le déplacement du malade, et de l'exposer à des tiraillements, à des secousses qui peuvent être fort dangereux pour un intestin distendu par des gaz, et aminci par des ulcérations.

Le danger résultant de la calorification fébrile n'est jamais plus grand que lorsque la température présente, avec un chiffre élevé (39°,5 et au-dessus), une absence de rémission matinale, de telle sorte que la ligne thermique figure un plateau horizontal ou à peu près ; il est urgent alors de provoquer par tous les moyens possibles des rémissions qui restreignent, au moins pour quelques heures, la combustion de l'organisme, et atténuent un peu les fâcheux effets de la chaleur anormale. Souvent la médication précédente (alcool et lotions froides) atteint le but, et, au bout d'un ou deux jours, une ligne brisée remplace le plateau thermique ; parfois pourtant la situation reste la même après ce délai, et dans ce cas je fais ajouter à la potion alcoolique au quinquina 60 centigrammes à 1 gramme de sulfate de quinine, et j'en prolonge l'usage jusqu'à ce que l'uniformité de la température soit rompue, et que le maximum vespéral soit abaissé (1).

(1) Voy. fig. 83, du onzième au quinzième jour, et fig. 84, du septième au seizième.

Enfin, lorsque les altérations broncho-pulmonaires sont assez étendues pour devenir par elles-mêmes une source de danger, ce qu'on reconnaît bientôt à la modification du rhythme respiratoire, les ventouses sèches sont le meilleur moyen d'agir, au moins sur l'élément mécanique du processus. Mais ce moyen n'est efficace que s'il est appliqué suivant certaines règles qui ont été parfaitement indiquées par le professeur Béhier : les ventouses doivent être nombreuses, quarante à cinquante à chaque fois sur les membres inférieurs et la base de la poitrine, et les applications doivent être répétées matin et soir aussi longtemps que subsistent les troubles de l'hématose.

Tels sont les principes et les moyens du traitement que j'ai institué depuis cinq années; je lui dois le succès dans des cas vraiment désespérés, et un chiffre de mortalité inférieur au minimum des moyennes précédemment indiquées. Je n'ai plus qu'à mentionner quelques faits de détail, et la conduite à tenir en présence de certains accidents inconstants.

Les *croûtes*, les *fuliginosités* qui encombrent la bouche et immobilisent la langue et le voile du palais, doivent être enlevées, autant que possible, mais sans violence, au moyen d'un nettoyage qui doit être répété matin et soir; le meilleur procédé consiste à employer en guise d'éponges des tranches de citron ou d'orange.

L'état de la miction doit être attentivement surveillé; la *rétention d'urine* peut survenir brusquement, et le cathétérisme biquotidien doit être pratiqué pendant toute sa durée.

Lorsque la maladie est longue et grave, on doit redouter la formation d'*eschares*. Pour les prévenir, dès que les points soumis à la pression présentent une rougeur persistante, je les fais revêtir d'une couche épaisse de poudre de quinquina, et il convient en même temps de disposer le lit et le malade de manière que les points menacés supportent la moindre pression possible. L'eschare survient-elle néanmoins, il faut la panser avec du vin aromatique et de la poudre de quinquina, et, quand l'élimination est achevée, je traite la plaie avec l'alcool, avec ou sans addition d'acide phénique.

L'*hémorrhagie intestinale* est combattue par les applications permanentes de glace sur le ventre, par l'ingestion de la glace et par le perchlorure de fer à la dose de 20 à 40 gouttes dans une potion appropriée. — En présence des symptômes qui dénotent une *perforation*, il faut supprimer les boissons, maintenir le malade immobile dans le décubitus dorsal, avec des cerceaux qui soutiennent les couvertures, et donner l'opium selon la méthode de Graves et Stokes : 10 centigrammes en une seule dose dès le début, puis 5 centigrammes d'heure en heure jusqu'à production de narcotisme. Le succès est bien exceptionnel, mais il a été obtenu. — A la fin de la maladie et au début de la convalescence, il y a parfois une *constipation* opiniâtre avec

météorisme croissant; ces accidents sont dus à la paralysie des muscles de l'intestin. Ils sont assez rares, je ne les ai observés jusqu'ici que quatre fois ils ont rapidement cédé sous l'influence de quelques centigrammes de noix vomique (deux, puis trois par jour).

Dès que la fièvre commence à diminuer, je fais ajouter un potage au bouillon que les malades ont pris dès le début, et, lorsque le cycle fébrile est terminé, je prescris aussitôt de la viande grillée en très-petite quantité, sans me préoccuper de la *febris carnis*. Les accidents d'indigestion, de dyspepsie pendant la convalescence, sont certainement plus rares chez les malades qui n'ont pas été astreints à une diète absolue pendant toute la durée de la fièvre. Du reste, l'accroissement de l'alimentation doit être très-graduel; il faut savoir résister à l'appétit insolite des convalescents, et obéir au précepte : Souvent, mais peu.

TROISIÈME LIVRE

POISONS MORBIDES ANIMAUX. — ZOONOSES.

CHAPITRE PREMIER.

RAGE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'unique condition du développement de la rage chez l'homme (1) est la pénétration du POISON ou VIRUS RABIQUE dans l'organisme par effraction de l'épiderme. Le poison provient du chien, du loup et du chat, plus rarement du renard et du cochon, et très-exceptionnellement la maladie est communiquée par le cheval et le bœuf.

Il n'existe aucune preuve irréfutable de transmission par le contact de la salive sur la peau intacte ; la condition constante de la genèse de la rage est l'INOCULATION, soit que le virus ait pénétré par les plaies d'une morsure,

(1) R. MEAD, *Opera medica.* Göttingen, 1749. — VAN SWIETEN, *Comment.* Lugd. Batav., 1755. — MORGAGNI, *De sed. et causis morb.*, epist. VIII. — VAUGHAN, *Cases and obs. on the hydrophobia.* London, 1779. — MEDERER, *Syntagma de rabie canina.* Frib. Brisg., 1783. — HAMILTON, *Bemerkungen über die Mittel wider den Biss toller Hunde* (*aus dem englischen von Michaëlis*). Leipzig, 1787. — Th. PERCIVAL, *London med. Journal*, 1789. — J. HUNTER, *Obs. and heads of inquiry on canine madness* (*Transact. of a Soc. for the improvement of med. and chir. Knowledge*, 1793). — CURSIUS, *Von der Tollheit, Wasserscheu oder Hundswuth.* Leipzig, 1795. — VON HILDENBRAND, *Ein Wink zur näheren Kenntniss und zur sicheren Heilart der Hundswuth.* Wien, 1797.

BOSQUILLON, *Mém. sur les causes de l'hydrophobie.* Paris, 1802. — GORRY, *Journ. de méd. de Corvisart*, XIII. — ZINKE, *Neue Ansichten der Hundswuth.* Iena, 1804. — LEVRAT, *Traité analytique de l'hydrophobie.* Paris, 1808. — GÖDEN, *Von der Bedeutung und Heilmethode der Wasserscheu.* Breslau, 1816. — BLAINE, *Canine pathology, or description of the Diseases of Dogs.* London, 1817. — GRENE, *Erfahrungen und Beobachtungen über die Krankheiten der Hausthiere, im Vergleich mit den Krankheiten des Menschen.* Oldenburg, 1818. — TROLLIET et VILLERMÉ, art. RAGE, in

soit qu'il ait été mis en contact avec des érosions cutanées, superficielles et presque imperceptibles. On a cité des exemples de rage développée après l'ingestion de la chair (Lanzoni, Brogiani, Boerhaave, Van Swieten), du lait (Timaens, Rahn) d'animaux enragés, après la respiration de leur haleine (Cœlius Aurelianus); mais à ces faits d'une authenticité douteuse on peut opposer un grand nombre de résultats négatifs. — Les exemples de transmission par des ventouses ou des lancettes imprégnées du sang d'un animal enragé (Leuhossek), par des armes empoisonnées de même, appartiennent exclusivement aux auteurs anciens (Lemmery, Zacutus Lusitanus, Schenk), et ils ont besoin d'être contrôlés par de nouvelles expériences. D'ailleurs, Dupuytren et Magendie n'ont pu parvenir à inoculer la maladie en frottant des plaies avec du sang extrait des veines d'un chien enragé ;

Dict. des sc. méd. Paris, 1820. — Ribbe, *Natur und med. Geschichte der Hundswuthkrankheit.* Leipzig, 1820. — Marochetti, *Obs. sur l'hydrophobie.* Saint-Pétersbourg, 1821. — *Journ. de physiol.*, 1825. — Magendie, *Journal de physiol.*, 1823. — Magistel, *Mém. sur l'hydrophobie.* Paris, 1824. — Gaspard, *Journ. de physiol.*, 1824. — Berndt, *Neue Erfahrungen und Jmpfversuche zur Aufklärung der Wuthkranhheit*, etc. (*Hufeland's Journal*, 1824). — Krügelstein, *Die Geschichte der Hundswuth und der Wasserscheu.* Gotha, 1826. — Hertwig, *Beiträge zur näheren Kenntniss der Wuthkrankheit.* Berlin, 1829. — Lenhossek, *Die Wuthkrankheit.* Pesth und Leipzig, 1837. — Herbst, *Ueber die Wasserscheu* (*Holscher's Annalen*, 1839). — Breschet, Dupuytren et Magendie, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1840, — Barthélemy et Renault, *Bullet. Acad. méd.*, 1843. — Textor, *Wasserscheu und Hundswuth zwei wesentliche von einander verschiedene Krankheiten* (*Henke's Zeits. f. Staatsarzneik.* 1843). — Marochetti, *Theoret. prakt. Abhandlungen über die Wasserscheu*, etc. Wien, 1843. — Faber, *Die Wuthkrankheit der Thiere und des Menschen.* Carlsruhe, 1846. — Wirth, *Lehrb. der Seuchen und ansteckenden Krankheiten der Hausthiere.* Zürich, 1846. — Astfalck, *De hydrophobiæ sede ac natura.* Halis, 1847. — Romberg, *Lehrb. der Nervenkrankheiten.* Berlin, 1851. — Renault, *Rapport sur la rage* (*Recueil de méd. vétér. prat.*, 1852). — Bruckmüller, *Beiträge zur Lehre von der Hundswuth* (*Prager Viertelj.*, 1852). — Bouchardat, *Supplément à l'Annuaire de thérapeutique*, 1856. — Perrin, *Obs. d'hydroph. rabique développée après une incubation de neuf mois* (*Gaz. méd. Paris*, 1858). — L. Toffoli, *Della Rabbia*, etc. Pavia, 1859. — C. Gros, *Thèse de Paris*, 1860.— Arendt, Skakowsky, *Med. Zeit. Russlands*, 1860.— Verga, *Commissione permanente nell' Ospedale maggiore di Milano*, etc. (*Gazz. med. ital. Lombardia*, 1860). — Abbat, *Bullet. de l'Institut égyptien*, 1861. — Boudin, *Études sur la rage dans divers états de l'Europe* (*Gaz. méd. Paris*, 1861)..— Fauvel, *Union méd.*, 1861. — Boudin, *Documents pour servir à l'histoire de la rage chez l'homme et chez les animaux* (*Ann. de méd. et chir. milit.*, 1862). — Bergeron, *Arch. gén. de méd.*, 1862. — *Union méd.*, 1862. — Matton, *Thèse de Strasbourg*, 1862. — Vernois, *Étude sur la prophylaxie administrative de la rage* (*Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale*, 1863). — Gosselin, *Bullet. Acad. de méd.*, 1863. — Tardieu,

l'injection de ce même liquide dans les veines d'animaux sains n'a pas mieux réussi, et Breschet a infructueusement renouvelé ces tentatives.

On dit généralement que la maladie ne peut être inoculée de *l'homme aux animaux,* et l'on signale comme une inexplicable exception le fait de Magendie et de Breschet, qui réussirent à reporter la maladie de l'homme au chien. Or, ce fait n'est pas unique. Earle a inoculé la rage de l'homme au lapin, et, au rapport de Youatt, une inoculation a été pratiquée avec succès sur un cochon d'Inde par un étudiant de l'hôpital de Middlesex, avec la salive d'un homme enragé. La question doit, tout au moins, être réservée. — Il n'est pas établi que la maladie puisse être communiquée de l'homme à l'homme.

Malgré la terrible puissance du poison rabique, il n'agit pas sur tous les individus; ici aussi la *réceptivité de l'organisme* est indispensable, c'est une con-

art. Rage, in *Dict. d'hygiène publ.*, et discussion sur la rage, in *Bullet. Acad. méd.*, 1863. — Eulenberg, *Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen* (*Preuss. Med. Zeit.*, 1863). — Rey, *Note sur l'incubation de la rage* (*Gaz. méd. Lyon*, 1863). — Essroger, 22 *Fälle von Lyssa humana durch die Verwundung eines tollen Wolfes* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1864). — Jaccoud, *La commission permanente de Milan* (*Gaz. hebdom.*, 1864). — Trousseau, *Clinique méd.* — Renard, *Rapport sur plusieurs cas de rage observés à Batna, province de Constantine* (*Mém. de méd. militaire*, 1865). — Schivardi, *L'idrofobia trattata collo corrente constante* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1865). — Günther. *Zusammenstellung der in den letzten 30 Jahren in dem Regierunsbezirke Zwickau in Folge des Bisses wuthkranker Thiere vorgekommenen Todesfälle* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh*, 1866). — Schecher, *Beitrag zur Lehre von der Hydrophobie* (*Wiener med. Wochen.*, 1866). — *Die Hundswuth in Mittelfranken. Amtlicher Bericht der K. Regierung von Mittelfranken* (*Bay. ärztl. Intelligenzblatt*, 1866). — Gamgee, art. Hydrophobia in *System of Medicin edited by Russell Reynolds*. London, 1866. — Roncher, *De la rage en Algérie* (*Ann. d'hyg. publ.*, 1866). — Fuchs, *Der Dermo-Pneumo-Tetanus, eine Auffassung der von wuthkranken Thieren ausgehenden Hydrophobie*. Hermannstadt, 1867. — Lediberder, Allevin, *Gaz. hôp.*, 1867. — Peter, Rigaud, *Union méd.*, 1868. — Constantinescu, *Thèse de Paris*, 1869. — Faber, *Wuthkrankheit und Tetanus* (*Zeits. f. Staatsarzneikunde*, 1869). — Henckel, *Ueber Wuthkrankheit*. Berlin, 1869. — Kreis, *Ueber die Wuthkrankheit beim Menschen*. Berlin, 1869. — Wydler, *Zur Casuistik der Lyssa* (*Virchow's Archiv*, 1869). — Delpech, Bazin, *Gaz. hôp.*, 1869. — Jacobs, *Presse méd. belge*, 1869. — Van Stappen, Cautermann, *Communications à la Soc. de méd. de Gand*, et *Discussion* (*Bullet. de la Soc. de méd. de Gand*, 1869). — Millard, *Union méd.* et *Gaz. hebdom.*, 1869. — Martius, *Das Herrschen der Hundswuth in Bayern* (*Bayr. ärztl. Intell. Blatt*, 1869). — Haschek, *Drei Fälle von Lyssa beim Menschen* (*Wiener med. Presse*, 1869). — Stork, *Fall von Wuthkrankheit beim Menschen* (*Würtemb. med. Corresp. Blatt*, 1869). — Schönleutner, *Fall von Wasserscheu* (*Bay. ärztl. Intell. Blatt*, 1869). — Wiesner, *Fall von Lyssa humana* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1869).

dition *sine quâ non* du développement de la rage. Cette prédisposition est assez faible; sur plus de 20 personnes mordues par des chiens enragés, Lenhossek n'en a trouvé que quelques-unes atteintes d'hydrophobie. Dans sa statistique concernant le royaume de Würtemberg, Faber a relevé les cas de 145 individus mordus; 28 seulement furent atteints de la rage. — La proportion des cas d'hydrophobie par rapport au nombre total des individus blessés a, du reste, été différemment interprétée par les auteurs : elle ne serait que de 5 pour 100 selon les uns, et atteindrait 55 pour 100 d'après les autres. Le rapport vrai est probablement entre ces limites extrêmes. — En général, il est admis que les morsures faites par les loups sont plus souvent suivies de rage que celles qui sont faites par des chiens. Ainsi, sur 254 personnes mordues par des loups, dont Renault a relevé avec soin les observations, 164, c'est-à-dire les deux tiers environ, sont devenues enragées. Or, d'après cet auteur, à la suite de morsures faites par des chiens, la proportion ne serait que d'un tiers. Cette différence est imputable à la férocité naturelle des loups, qui mordent leurs victimes au visage, au cou ou sur la tête, et qui font des blessures plus profondes et plus étendues.

Le *sexe* et la *constitution* ne semblent pas exercer d'influence sur la transmission de la maladie. Cependant, sur un total de 319 cas de rage réunis par Tardieu, 233 ont été observés chez les hommes et 86 chez les femmes. Le *jeune âge* est considéré comme ayant une réceptivité moindre.

Outre la prédisposition, il faut encore tenir compte, comme *conditions auxiliaires*, de l'imagination, de la terreur, des excès et fatigues physiques qui, par leur action dépressive sur l'organisme, peuvent favoriser l'explosion de la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions que l'on observe sur les cadavres d'individus morts de la rage, sont les EFFETS SECONDAIRES des paroxysmes convulsifs, ou de l'asphyxie ultime.

La rigidité cadavérique considérable, les sugillations étendues, la putréfaction précoce, l'imbibition rapide de l'endocarde et des parois vasculaires, révèlent l'altération du sang, qui présente une coloration foncée jointe à une extrême fluidité; mais ces modifications n'offrent rien de spécial et on les retrouve dans tous les cas d'intoxication aiguë. Les lésions du système nerveux ne sont ni constantes ni caractéristiques, et ne légitiment pas l'importance pathogénique que quelques auteurs ont voulu leur attribuer. Le *cerveau* et ses enveloppes sont ordinairement hyperémiés; parfois on constate des effusions sanguines dans l'arachnoïde et dans les ventricules latéraux.

L'hyperémie et les exsudations séreuses signalées dans la *bulbe,* dans la *moelle allongée* et dans les *nerfs,* n'offrent pas non plus de caractère spécifique. Wagner a indiqué la rougeur des branches nerveuses émanées du point de la morsure, il a retrouvé aussi la même coloration sur une partie du *nerf pneumogastrique* et sur les rameaux cervicaux du *sympathique.* Krukenberg a mentionné à son tour l'hyperémie fréquente des nerfs vagues, phréniques et sympathiques. Les origines des *nerfs* de la sixième, huitième et neuvième paire sont parfois congestionnées, épaissies ou ramollies. Froriep, d'autre part, a constaté l'intégrité complète de tous les nerfs, sauf du troisième ganglion cervical qui était fortement coloré, gorgé de sang, épaissi et hypertrophié.

Les altérations des ORGANES RESPIRATOIRES sont la *congestion des poumons,* la rougeur de la muqueuse qui tapisse la trachée et les bronches, et les mucosités visqueuses qui remplissent ces canaux.

A l'œdème et à la congestion hypostatique des poumons, est joint assez souvent l'*emphysème* interlobulaire, marginal ou sous-pleural. Dans ce dernier cas, la plèvre est soulevée çà et là par des bulles d'air et détachée même du poumon (Villette). D'autres fois l'emphysème s'étend au médiastin, gagne le tissu cellulaire du cou, de la poitrine et de l'abdomen, et finit ainsi par se généraliser (Trolliet, Herbst); il est probable que cet emphysème résulte de la rupture de quelque vésicule pulmonaire pendant les efforts d'une respiration convulsive.

Telles sont les lésions principales; il convient d'y voir les effets et non la cause des symptômes de la maladie.

SYMPTOMES ET MARCHE.

A l'inverse des autres poisons morbides, le virus rabique n'agit que sur une région circonscrite du système nerveux, il n'étend pas son action d'emblée à tout l'organisme, il n'altère pas la nutrition et ne provoque pas de mouvement fébrile; tout se borne à l'excitation excessive suivie d'épuisement de la région bulbo-mésocéphalique, et cette excitation se traduit naturellement par des phénomènes en rapport avec la modalité fonctionnelle de ce département nerveux. — Les manifestations du poison rabique ressemblent bien moins à celles des maladies infectieuses qu'aux symptômes d'un empoisonnement par la strychnine ou quelque autre poison végétal, de là la juste définition de Romberg : *La rage est une toxoneurose.*

Incubation. — L'incubation de la rage a une durée moyenne d'environ quatre à sept semaines, et, par exception, de huit à quinze jours. Les prétendues incubations de trois jours concernent sans doute des tétanos, ainsi que Hunter le pensait déjà. Le maximum de durée paraît être de huit à douze

mois. Cependant Hunter a cité des observations dans lesquelles la durée de l'incubation avait été de dix-sept et dix-neuf mois, et le cas rapporté par Valentin (de Vitry-le-Français) semble ne laisser aucun doute sur le fait d'une incubation de dix-huit mois.

Sur 214 cas où la durée de l'incubation a été exactement fixée, elle a été de moins d'un mois dans quarante cas, de un à trois mois dans 143, de trois à six mois dans 30 cas, et de six mois à un an 11 fois. La durée de la période d'incubation chez 35 malades admis pour cause de rage à l'*Ospedale maggiore* de Milan, a varié entre vingt-cinq et cent soixante-dix jours. Les variétés de l'incubation dépendent de la disposition individuelle. Ainsi il est évident que l'âge abrége sa durée, car elle n'a été que de treize à quinze jours chez 9 nouveau-nés, et de trois à quatre semaines chez 6 enfants âgés de moins de quatorze ans.

Il est certain également que lorsque plusieurs personnes sont mordues au même moment par un animal enragé, elles ne deviennent pas toutes malades à la fois. Ce fait avait déjà été constaté par Trolliet : 23 individus sont mordus dans l'espace de neuf heures par une louve enragée ; 13 meurent hydrophobes, et la maladie a éclaté chez 6 entre 15 et trente jours; chez 4 entre trente et quarante, chez 2 entre quarante et cinquante-trois ; chez le dernier, trois mois et dix-huit jours après la morsure.

Nous ne retrouvons donc pas ici la régularité propre aux poisons pyrétogènes ; il est probable, du reste, que le virus rabique n'agit pas de la même façon. S'il était directement absorbé par le sang, les différences de l'intervalle compris entre cette absorption et l'impression bulbaire devraient être, semble-t-il, moins accusées ; et il ne serait pas irrationnel d'admettre qu'il agit comme excitant périphérique sur les rameaux nerveux de la partie lésée, et que l'excitation, suivant le point du nerf atteint, suivant l'individualité du blessé, gagne plus ou moins rapidement, et surtout plus ou moins efficacement le mésocéphale. Cette manière de voir qu'a récemment encore soutenue Fuchs (en l'affirmant par un nouveau nom donné à la rage qu'il appelle *dermo-pneumo-tetanus*), rend mieux compte des divergences des faits.

Au commencement de ce siècle, un médecin russe, Marochetti, dans un mémoire sur l'hydrophobie, et le docteur Xanthos de Siphinus dans une lettre adressée à Hufeland, appelèrent l'attention sur le développement de *vésicules* ou de *vésico-pustules* arrondies ou elliptiques situées sur les parties latérales du frein de la langue et auxquelles on avait depuis longtemps, en Grèce, donné le nom de *lysses* (λυσσα, rage). Suivant Marochetti et Xanthos, l'éruption sublinguale apparaîtrait du troisième au neuvième jour de l'incubation. Magistel a constaté les lysses sur dix malades, le sixième, le onzième et le vingtième jour, et il ne les aurait jamais observées après le vingt-deuxième jour, quelque soin qu'il ait mis à leur recherche. Selon ces auteurs, la destruction

immédiate de ces vésicules mettrait les malades à l'abri de la rage ; l'observation n'a pas confirmé ces propositions ; et même, dans un cas où les lysses existaient et où on les avait laissées intactes, la rage n'est pas survenue (Rittmeister). L'existence des lysses est loin d'être constante, on peut affirmer qu'elle est rare. Barthélemy et Renault assurent qu'ils n'ont jamais observé ces vésicules chez les animaux malgré les recherches les plus minutieuses et les plus suivies. En tout cas, les expériences faites à l'école de Lyon ont démontré que la sérosité contenue dans les lysses ne peut pas transmettre la maladie.

On observe dans beaucoup de cas, mais non dans tous, vers la fin de l'incubation, à peu près deux ou trois jours avant l'invasion de la maladie, des *modifications particulières* au niveau de la morsure, dans la *plaie* elle-même, ou sur la *cicatrice* qui lui succède. — Si la plaie n'est pas cicatrisée, elle prend un aspect livide, ses lèvres deviennent blafardes ; tantôt il s'en écoule du pus sanieux et ténu, tantôt au contraire la suppuration semble brusquement tarie ; les bourgeons charnus sont mous, spongieux et souvent douloureux et saignants. — La cicatrice, qui généralement se forme assez vite, devient rouge, bleuâtre, se tuméfie et se rompt même parfois, en donnant issue à une sérosité roussâtre. — Dans certains cas, très-rares, on peut observer autour de la blessure une éruption vésiculeuse, que l'on pourrait rapprocher de l'auréole de vésicules qui se développe autour du point d'inoculation de la pustule maligne. Certains malades ressentent dans la plaie des douleurs lancinantes qui s'irradient à la manière d'une aura centripète, vers le cou, la poitrine et le cœur ; en même temps ils accusent une sensation de froid et d'engourdissement dans le membre mordu.

Symptômes. — La rage humaine présente trois stades connus sous des noms qui les caractérisent assez bien : 1° *Stadium prodromorum seu melancholicum* ; 2° *Stadium irritationis seu hydrophobicum* ; 3° *Stadium paralyticum*.

Stade dit des prodromes. — L'invasion de la maladie est marquée par des modifications psychiques et affectives qui ont valu à cette première période le nom de *Stadium melancholicum*. Les malades éprouvent une tristesse inaccoutumée, sont en proie aux idées les plus sombres, à l'anxiété la plus vive, et recherchent la solitude. Ceux qui ont conscience du danger dont ils sont menacés, ont sans cesse devant les yeux l'effrayant fantôme de la maladie prête à éclater ; tourmentés, anxieux, agités et tremblants, ils ne peuvent supporter le poids de la terreur qui les oppresse ; vainement ils essaient de chasser de leur esprit les sombres appréhensions qui l'accablent, sans cesse la pensée du péril reparaît, et la mort se dresse devant eux menaçante, implacable ! C'est en vain qu'ils demandent au sommeil un repos qui les fuit ; aux angoisses du jour succède l'insomnie, ou d'horribles cauchemars. — On voit plusieurs malades s'effrayer de tout (*Pan-*

tophobie, Cœlius Aurelianus) et refuser toute espèce de secours dans la crainte qu'on n'attente à leur vie. Les phénomènes intellectuels acquièrent quelquefois une activité insolite ; la mémoire est plus fidèle, la conception plus facile et plus prompte, l'imagination plus féconde, la conversation plus animée (Bérard et Denonvilliers). Mais ces cas sont exceptionnels et la dépression psychique est la règle dans cette première période.

Bientôt survient une modification singulière de la respiration : elle est incessamment entrecoupée et interrompue par des inspirations profondes et comme lingultueuses, pendant lesquelles la projection de l'épigastre dénote l'abaissement maximum du diaphragme, tandis que les muscles respiratoires supplémentaires (angulaire, trapèze etc.), par une contraction exagérée, relèvent fortement les épaules. Les malades accusent en même temps une sensation particulière d'angoisse précordiale, accompagnée d'un sentiment de tension ou de pression sur la paroi antérieure de la poitrine. Ce phénomène d'*hyperesthésie* est le premier signal de l'excitation anomale de la moelle allongée ; bientôt il est suivi de mouvements réflexes dans la sphère des nerfs de la respiration et de la déglutition. Ces phénomènes marquent le passage du premier au second stade. On a signalé comme fait exceptionnel un mouvement fébrile durant l'invasion, mais l'exploration du pouls ayant été le seul critérium, la question est à revoir. Cette période de courte durée dépasse rarement deux ou trois jours.

Stade d'hydrophobie. (*Stadium irritationis seu hydrophobicum*). — Cette phase est marquée par une augmentation croissante de tous les phénomènes de la période précédente : il s'y joint un sentiment d'angoisse de plus en plus pénible ; les organes des sens acquièrent une sensibilité exagérée. — Les spasmes réflexes s'accentuent davantage et tendent de plus en plus à se généraliser. Ce stade est ordinairement inauguré par une difficulté spéciale de la déglutition. En essayant de boire, au moment où il va porter le liquide à ses lèvres, le malade recule épouvanté, sa figure exprime la souffrance et l'effroi, ses yeux sont fixes, ses traits contractés, ses membres tremblent, son corps frissonne, et cet accès le met dans l'impossibilité absolue d'avaler une seule goutte de liquide. — Bientôt le calme reparaît ; mais si, tourmenté par la soif, le malheureux veut renouveler sa tentative, les mêmes accidents se reproduisent avec une nouvelle intensité, et le condamnent à ce cruel supplice que Celse avait énergiquement dépeint : « Miserrimum genus morbi, in quo simul æger et siti et aquæ metu cruciatur ! »

Cette difficulté de la déglutition dépend moins de l'impuissance d'avaler que de l'empêchement de cet acte par un trouble de la respiration, comme Romberg l'a fait remarquer ; les malades éprouvent, au moment de la déglutition, un sentiment de suffocation et d'étranglement avec anxiété proportionnelle, et ces angoisses reparaissent à chaque tentative nouvelle.

Quoique le patient ressente à la gorge une sensation de constriction et de resserrement invincible, rien ne prouve qu'elle soit déterminée par une occlusion momentanée de la glotte; tous les signes du laryngisme font défaut, tandis que le soulèvement de l'épigastre et des épaules milite en faveur d'une *contraction tonique réflexe des muscles inspirateurs*, à laquelle doivent être rapportés les accès de dyspnée et les sensations subjectives.

L'hyperesthésie cutanée devient telle que le moindre contact d'une goutte de liquide, un simple courant d'air, l'impression d'un objet froid, provoquent un frissonnement général, et un arrêt subit de la respiration assez analogue à celui qu'éprouve un homme au moment où il se plonge dans un bain d'eau glacée, ou bien lorsqu'il reçoit tout à coup une douche froide. Les mouvements respiratoires eux-mêmes peuvent jouer le rôle d'excitants ; Youatt a constaté ce phénomène sur des chiens enragés, et Bright l'a également observé chez un de ses malades, qui s'appliquait pour ce motif à ne faire que des respirations tout à fait superficielles.

L'impression faite sur les malades par les premiers accidents est telle que l'imagination en reste frappée, et la simple vue de l'eau (par suite des *connexions du nerf optique avec le bulbe*), le simple aspect d'un objet brillant qui la leur rappelle, la seule représentation idéale de l'acte de boire, même le souvenir de la crise passée (*action réflexe des cellules cérébrales sur le bulbe*), font éclater les spasmes dans le système musculaire de la respiration et de la déglutition. C'est pour ces motifs que le malade devient hydrophobe; c'est aussi pour cela qu'il crache sans cesse, afin de prévenir une accumulation de salive qui pourrait déterminer un mouvement de déglutition, et exciter de nouveau la contractilité réflexe, toujours prête à se réveiller au moindre appel.

Plus tard, enfin, les phénomènes réflexes éclatent sans cause appréciable et dépassant la sphère primitive s'étendent plus ou moins, parfois même se généralisent, en simulant tantôt des convulsions épileptiformes, tantôt les spasmes du tétanos.

Ces accès durent d'abord très-peu et cessent avec la tentative qui les provoque ; mais quand les excitants sont devenus multiples, quand une impression extérieure quelconque suffit pour amener le paroxysme, quand il existe, en un mot, une véritable pantophobie, les crises sont alors plus longues et peuvent persister pendant dix et même vingt minutes. Les rémissions vont sans cesse en diminuant et les accès redoublent de fréquence et d'intensité ; il est remarquable qu'il y a souvent un intervalle de calme et de repos assez prolongé, vers le second jour après l'explosion des accidents.

L'état moral des patients présente de notables modifications au début et à la fin du stade. Au commencement de cette période, continuant à être sous

l'empire de la tristesse, assiégés de noirs pressentiments, ils tombent dans un profond chagrin, dans une sombre mélancolie comparable à la lypémanie ordinaire; après quoi éclatent, chez la plupart, de véritables accès de *manie*. Les malades sont pris d'agitation excessive, de mouvements désordonnés ; ils veulent sortir de leur lit, s'impatientent, se démènent. Quelques-uns sont très-difficiles à maîtriser ; ils frappent, piétinent, grattent, mordent, rompent les liens qui les retenaient enchaînés, et ces accès de fureur sont de nouveau remplacés par l'abattement morne et la stupeur muette. D'autres fois, au contraire, les facultés affectives persistent et se manifestent avec la plus vive expansion ; les malades alors, pris d'un accès de tendresse extrême pour leur famille, font venir leur femme, leurs enfants, leurs amis, adressent à chacun de touchantes paroles, de déchirants adieux, dictent leurs dernières volontés, et, sentant venir leur mort prochaine, l'attendent avec résignation et fermeté.

Il est extrêmement rare de voir les enragés manifester cette fureur de mordre qui, aux yeux du vulgaire, en rend l'approche si redoutable ; eux-mêmes ne s'en défendent qu'en obéissant en quelque sorte au même préjugé (A. Tardieu). En tout cas, l'envie de mordre et les cris inarticulés et rauques que l'on a voulu assimiler à de vrais aboiements, ne sont pas plus fréquents dans l'excitation maniaque rabique que dans les diverses formes de manie aiguë.

Pendant les accès, la peau est chaude et couverte de sueur, le pouls vif et fréquent, la température générale n'est pas sensiblement augmentée, la face est rouge, les pommettes sont colorées, les yeux brillants, les pupilles dilatées, la parole brève, les réponses brusques, la voix rauque et souvent interrompue.

Il n'est pas rare d'observer une excitation vénérienne très-vive (*priapisme*, *satyriasis*, *nymphomanie*) ; la dysurie est fréquente, et dans certains cas il y a une véritable strangurie. La constipation est habituelle et accompagnée parfois de ténesme.

La durée de ce stade est de un à deux jours, celle du suivant est de quelques heures.

Stade termimal (*Stadium paralyticum*). — Une fois parvenus à leur acmé, les accidents sont suivis d'un épuisement considérable des forces : le pouls devient petit, irrégulier, très-fréquent, filiforme ; le corps est couvert d'une sueur froide et visqueuse, la bouche est remplie d'une salive blanchâtre qui coule incessamment des commissures labiales, les pupilles sont largement dilatées, les yeux sont immobiles et vitreux, la voix s'éteint, le corps est agité d'un léger tremblement, et, après une courte et trompeuse amélioration, le malade tombe dans le *collapsus* et meurt, *ac si universalis paralysis mortem induxisset* (Van Swieten).

Dans d'autres cas, la mort a lieu par la *suffocation* au milieu d'accès con-

vulsifs. Plus rarement enfin, le malade s'éteint doucement en conservant toute sa connaissance, au moment même où la disparition des accès inspire de décevantes illusions.

Dioscoride l'a dit il y a bien des siècles : « Les enragés sont voués à une mort certaine. » Les faits contraires rapportés par les auteurs ne peuvent modifier la gravité du pronostic.

DIAGNOSTIC.

L'excès de la tension réflexe dans les foyers des nerfs de la respiration et de la déglutition, est le caractère essentiel de la rage chez l'homme ; l'accroissement de l'excitabilité sous l'influence des excitants vitaux indispensables (ingestion de l'eau et de l'air), des décharges motrices correspondantes par les nerfs de la respiration et de la déglutition) en sont les symboles (Romberg). Ce processus pathogénique est la clef du diagnostic, et suffit à lui seul pour distinguer la rage de toutes les autres formes d'hydrophobie, notamment de l'hydrophobie imaginaire, — hystérique, — tétanique, — et de celle qui apparaît parfois comme symptôme dans les maladies cérébrales, les fièvres exanthématiques, les typhus, et dans l'intoxication alcoolique. — La considération des antécédents et des symptômes concomitants est d'un grand secours dans ce diagnostic ; si quelques-uns de ces états morbides peuvent présenter une hydrophobie vraiment semblable à celle de la rage, c'est-à-dire une impossibilité de la déglutition par contraction spasmodique des muscles inspirateurs, ils n'ont ni l'excitabilité réflexe exquise, ni les troubles affectifs et moraux, ni l'évolution enfin de l'empoisonnement rabique.

TRAITEMENT.

Le seul traitement de la rage est le TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE qui prévient l'absorption du virus en détruisant la partie sur laquelle il a été déposé. La conduite à tenir à la suite de morsures suspectes est la suivante :

1° Cautériser les morsures profondément et le plus promptement possible ;

2° Laisser suppurer les plaies, et ne rien faire pour en provoquer la cicatrisation.

Divers caustiques ont été proposés : beurre d'antimoine, potasse, nitrate d'argent, etc., et, dans ces derniers temps, le galvanocautère (Pravaz); mais on n'a pas toujours ces moyens sous la main, et la cautérisation au fer rougi à blanc est la plus prompte et la plus sûre. Ces mesures promettent

un succès d'autant plus complet qu'elles ont été employées plus vite. Ce sont, à vrai dire, les seules qui permettent d'espérer le succès.

Il serait, en effet, aussi fastidieux qu'inutile de reproduire ici l'interminable liste des remèdes secrets, et des prétendus antirabiques, tels que le genêt des teinturiers (*Genista tinctoria*), que les paysans de l'Ukraine regardent comme un spécifique sans égal (Marochetti, Cabanon d'Uzès), la croisette (*Gentiana cruciata*), le plantain d'eau (*Alisma plantago*), le mouron (*Anagallis arvensis*), la rose pâle (*Rosa canina*), les eupatoires (*Eupatorium ayalana et Eup. perfoliatum*), enfin le scullap (*Scutellaria lateriflora*), qui prévient la rage après la morsure ou la guérit lorsqu'elle est déclarée! (Laurence van der Vier, Lyman).

Faber a rapporté dix-sept cas de guérison à la suite de saignées répétées, de l'administration interne des mercuriaux, de la belladone et des divers antispasmodiques (musc, camphre, etc.). Ces résultats sont si surprenants qu'ils font songer au précepte : *Non numerandæ sed ponderandæ sunt observationes*. — Moore a traité avec succès deux malades, en les soumettant alternativement aux *inhalations de chloroforme* et *aux affusions froides*, avec une vésication établie sur la gorge et la colonne vertébrale au moyen du caustique lunaire.

La voie gastrique étant fermée pour l'administration des médicaments liquides, d'autre part les substances solides ne parvenant que difficilement dans l'estomac et ne paraissant pas même être absorbées, les lavements, et les injections hypodermiques, offrent une ressource précieuse qui n'est pas à négliger.

Les lavements au *bromure de potassium* (5 grammes pour 15 centilitres d'eau), récemment employés par Letellier, répondent à une indication rationnelle ; mais ils n'ont produit qu'une amélioration passagère, imputable peut-être à la marche naturelle de la maladie. Il y a lieu de répéter l'épreuve, et, le cas échéant, je voudrais aussi expérimenter les lavements et les injections de *chloral* à très-hautes doses.

De nouveaux efforts ont été récemment tentés au moyen de l'*électricité*. Employée pour la première fois avec succès par Lessing, dans un cas un peu douteux, cette méthode a été reprise par un médecin italien, Plinio Schivardi. Membre d'une commission permanente établie à l'Ospedale maggiore de Milan pour l'étude et le traitement de la rage, Schivardi avait eu déjà, en 1865, l'idée d'essayer l'électricité contre l'hydrophobie rabique ; trois premières tentatives eurent lieu à cette époque, mais l'électrisation trop imparfaite ne permit pas de conclusion. La question était donc tout entière à résoudre, quand une occasion nouvelle s'offrit de la juger sur une enfant de neuf ans, Angèle Barozzi, mordue le 19 mars et prise de la rage le 27 avril. Une batterie de vingt-deux éléments fut mise en action sous les yeux de la commission, au grand

hôpital de Milan, et les pôles, au lieu d'être fixés à la nuque et au sacrum, furent placés le premier à la plante des pieds, le second au front. L'application dura quatre-vingts heures d'une façon continue et permanente, et éleva le galvanomètre jusqu'à trente-quatre degrés, au point de déterminer de vastes eschares. Sous cette influence, à l'excitation épouvantable que présentait cette enfant succéda bientôt un calme sensible ; tous les phénomènes nerveux disparurent et il y eut un sommeil prolongé et tranquille ; la malade mangeait, buvait et causait très-bien. Tous les symptômes hydrophobiques avaient cessé dès le sixième jour de l'invasion, mais il restait une prostration profonde, une faiblesse extrême avec tendance invincible au sommeil. Bientôt les symptômes urémiques se confirmèrent de plus en plus et enlevèrent la malade le troisième jour.

Les expériences et le fait qui précèdent ont conduit Schivardi à penser que les accidents d'urémie qui s'étaient produits chez sa malade, étaient le fait même de la rage, dont ils constitueraient la période avancée. Voici du reste comment il s'exprime à ce sujet : « L'hydrophobie est une intoxication qui produit une altération du sang. Cette intoxication se révèle, dans une première phase, avec une imposante manifestation de phénomènes nerveux, pendant lesquels presque toujours on meurt. L'électricité est parvenue à dissiper les troubles nerveux, mais l'affection dyscrasique a continué sa marche, et nous avons eu l'occasion de voir, pour la première fois peut-être, la deuxième phase de la maladie qui jusqu'à présent nous était inconnue. » Quoiqu'il soit bien prématuré et peut-être téméraire d'édifier une théorie sur un seul fait, voici celle que Schivardi présente, tout en la considérant comme une hypothèse : « Le virus rabique doit être un ferment (car un poison n'aurait pas une aussi longue incubation). Ce ferment qui peut être un microphyte ou un microzoaire, est inoculé par la salive de l'animal enragé, et il séjourne dans le corps de l'animal mordu tout le temps nécessaire à son développement ; il pullule alors, et ses éléments ont sans doute une prédilection spéciale pour l'urée du sang ou pour une autre substance de l'organisme qui, en se décomposant, puisse donner de l'ammoniaque. Mais avant que le microzoaire ait trouvé assez d'urée ou d'autre substance, et avant qu'il ait donné naissance à du carbonate d'ammoniaque en assez grande quantité pour produire le coma urémique, il a exercé une telle irritation sur les centres nerveux qu'il produit la première phase de la rage, et ces symptômes sont si violents que le malade en meurt. Si, toutefois, avec un puissant calmant du système nerveux, on arrive à passer sans péril cette première phase, on entre dans la seconde constituée par l'intoxication du sang. »

L'hypothèse de l'altération du sang a d'ailleurs pour elle quelques probabilités ; sans parler des modifications extérieures subies par ce liquide, on y a constaté, en outre, la présence d'entozoaires en quantité et des infusoires

très-développés analogues à ceux qu'on a signalés dans le sang de rate ; de plus, ajoute Schivardi, on a découvert dans le sang des hydrophobes *la torula urex* de van Thieghem, qui pourrait bien aussi jouer un grand rôle dans la fermentation morbide constituant la rage.

Quoi qu'il en soit de la théorie, les résultats de l'électrisation ont été les suivants :

Sur neuf malades traités par Schivardi, une seule guérison est signalée, et encore n'est-elle pas authentique ; mais les effets ont été assez marqués dans trois cas minutieusement observés, pour engager à répéter ces expériences, en poussant aussi loin que possible l'action du courant électrique.

CHAPITRE II.

MORVE ET FARCIN.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les solipèdes, surtout les chevaux, les ânes et les mulets, sont sujets à une maladie virulente, pouvant se développer spontanément, qui est anatomiquement caractérisée par des ÉRUPTIONS sur la peau et sur certaines muqueuses, surtout celle des voies respiratoires, par des EXSUDATS SPÉCIFIQUES, et par des COLLECTIONS PURULENTES dans le tissu cellulaire, les lymphatiques, les muscles et même certains viscères. Cette affection est désignée, suivant la localisation des lésions, sous les noms de *farcin* ou de *morve* (1).

(1) SCHILLING, *Merkwürdige Krankheits-und-Sectionsgeschichte einer wahrscheinlich durch Uebertragung eines thierischen Giftes erzeugten Brandrose* (*Rust's Magazin f. d. gesam. Heilkunde*, 1821). — MOREL, *Traité raisonné de la morve*. Paris, 1823. — MUSCROFT, *Edinb. med. Journal*, 1823. — J. BARON, *Recherches, obs. et expériences sur le développement des maladies tuberculeuses* (trad. de Boivin). Paris, 1825. — VATEL, *Journ. de méd. vétér.*, 1826. — BRESCHET, *Revue médicale*, 1826. — TRAVERS, *An Inquiry concerning that disturbed state of the vital functions usually denominated constitutional Irritation*. London, 1826. — HECKER, *Geschichte der Heilkunde*. Berlin, 1829. — BROWN, *London med. Gaz.*, 1829. — GRUB, *Diss. sistens casum singular[illegible] morbi contagio mallei humidi in hominem translato orti*. Berolini, 1829. — [illegible]G, *De typho maliode*. Berolini, 1829. — ELLIOTSON, *On the glanders in the human subject* (*Med. chir. Transact.*, 1830). — DUPLAY, *Arch. gén. de méd.*, 1832. — ELLIOTSON, *Addit. facts respecting glanders in human subject* (*Med. chir. Transact.*, 1833). — HERTWIG, *Medic. Zeit. von Preussen*, 1834. — VOGELLI, *Quelques faits tendant à établir la contagion du farcin à l'homme* (*Journ. de méd. vétér.*, 1835). — WOLFF,

Séparées autrefois, ces deux formes morbides doivent être réunies aujourd'hui, et leurs diverses variétés peuvent être considérées comme des prédominances pathologiques, des modalités particulières d'une seule et même infection, produite par un virus unique, mais variable dans ses effets.

L'affection farcino-morveuse (*equinia* d'Elliotson) est contagieuse et inoculable dans toutes ses formes. Chez l'homme, elle est toujours le résultat d'une transmission, laquelle offre plusieurs modes.

La TRANSMISSION a lieu par inoculation ou par infection. L'INOCULATION est produite par le contact accidentel de la peau, dépouillée de l'épiderme, ou d'une membrane muqueuse dépourvue de son épithélium, avec l'une des matières toxiques, notamment le liquide qui s'écoule des fosses nasales (*jetage*), et celui que produisent les boutons et les ulcères farcineux. La maladie apparaît chez un cheval sain auquel on a transfusé un peu de sang pris chez un cheval morveux ; mais pour l'espèce humaine, on ignore si l'inoculation du sang produirait la morve.

Le siége de l'inoculation est souvent le doigt ou la main, et la paille em-

Ueber die durch Uebertragung des Rotzcontagiums der Pferde auf Menschen erzeugte Krankheit (*Preuss. med. Vereinszeitung*, 1835). — ALEXANDRE, *De la diathèse purulente de la morve communiquée à l'homme* (*Arch. gén. de méd.*, 1836). — PHILIPPE, *Sur le tubercule comme donnant lieu à la phthisie tuberculeuse et aux scrofules de l'homme comparées à la morve et au farcin*, thèse de Paris, 1836. — HARDWICKE, *British Annals of Medicin*, 1837. — ECK, *Beitrag zu den Erfahrungen über die schädliche Einwirkung des Rotzgiftes auf Menschen* (*Preuss. med. Vereinszeit.*, 1837). — LILPOP, *De malleo humido et farciminoso corumque in organismum humanum efficacia*. Berolini, 1837. — RAYER, *De la morve et du farcin chez l'homme*. Paris, 1837. — VIGLA, *De la morve aiguë*, thèse de Paris, 1839. — LAUGIER, *Bullet. Acad. méd.*, 1839. — BOUILLAUD, *Gaz. méd. Paris*, 1841. — LESUEUR, *Thèse de Paris*, 1841. — TARDIEU, *De la morve, du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipèdes*, thèse de Paris, 1843. — *Manuel de path. et de clinique méd.* — REMAK, *Diagnostische und pathogenet. Untersuchungen*. Berlin, 1847. — BOECK, *De maliasmo sive typho maliode*. Berolini, 1848. — WEISSIÈRE, *Des maladies transmissibles des animaux à l'homme*. Paris, 1853. — PATELLANI, *Giornale di Veterinaria in Torino*, 1853. — CHRISTEN, *Ein Beitrag zur Kenntniss der Rotzkrankheit* (*Prager Viertelj.*, 1853). — VIRCHOW, *Handb. der Path.* Erlangen, 1855. — RÖLL, *Lehrb. der Path. und Therapie der nutzbaren Hausthiere*. Wien, 1856. — BROWNE, *On acute Farcy-Glanders* (*Dublin quart. Journ. of med. Sc.*, 1856). — JAHN, *De malleo humido ejusque in homines transpositione*. Berolini, 1857. — BOURDON, *Union méd.*, 1857. — SPITCZER, *Ueber akute Rotzinfection bei Menschen* (*Zeits. der Gesells. der Aerzte in Wien*, 1858). — TOCHERNING et BAGGE, *Titskrift for Veterinairer*. Kopenhagen, 1858. — GUBLER, *Obs. de morve aiguë* (*Mém. Soc. biologie*, 1859). — FALKE, *Die Princip. der vergleich. Path. und Therapie der Haussäugethiere*. Erlangen, 1860. — BOUILLAUD, BOULEY, J. GUÉRIN, RENAULT, TARDIEU, *Discussion à l'Acad. de méd. en* 1861.

ZIMMERMANN, *Vier Fälle von Rotzinfektion durch flüchtiges Contagium* (*Virchows

ployée au pansement des chevaux en est fréquemment l'agent. L'inoculation peut reporter la maladie de l'homme non-seulement aux solipèdes, mais encore à certains autres animaux (bouc, brebis, chiens), ainsi qu'il résulte d'expériences aujourd'hui assez nombreuses. La transmission de l'homme à l'homme, relativement très-rare, a néanmoins déjà fait plus d'une victime.

L'INFECTION résulte de la cohabitation avec les chevaux malades; le plus souvent, il faut des rapports prolongés comme ceux que crée l'habitude de coucher dans les écuries, mais quelquefois il suffit d'une courte exposition au foyer toxique. Renault (d'Alfort) a institué des expériences dont les résultats sont peu favorables à l'idée de l'infection : il a forcé des chevaux sains à respirer, pendant plusieurs heures, à travers un tube, l'air expiré par des chevaux malades, imprégné par conséquent des vapeurs et des miasmes de l'exhalation pulmonaire de ces derniers, et au bout de ce temps les animaux sains n'ont point paru incommodés. Aucun accident ne s'est manifesté plus tard. Patellani, qui considère l'inoculation comme le

Archiv, XXIII, 1862). — SAVOYE, *De la morve chez l'homme*, thèse de Strasbourg, 1862. — LEISERING, *Bericht über das Veterinärwesen in Königreich Sachsen*. Dresden, 1862. — ERDT, *Die Rotzdyskrasie und ihre verwandten Krankheiten, oder die skrophulöse Dyskrasie des Pferdes*. Leipzig, 1863. — PETER, *Des maladies virulentes*, thèse de concours. Paris, 1863. — SKEY, *Med. Times and Gaz.*, 1863. — DUBARRY, *Union med.*, 1864. — J. SOMMERBRODT, *Ein Fall von Rotzkrankheit beim Menschen* (*Virchow's Archiv*, 1864). — ERDT und ROLOFF, *Beritch über die Rotzkrankheit* (*Magaz. f. gesammte Thierheilkunde*, 1864). — LUKOWSKY, *Le cowpox et morve* (*Recueil de méd. vétér.*, 1865). — LEISERING, *Zur path. Anatomie des Rotzes*. Dresden, 1865. — LIPPE, *Wiener Med. Presse*, 1866. — MAHNE, *Union méd.*, 1866. — A. and J. GAMGEE, *Glanders Equinia in System of Med. by Reynolds*. London, 1866. — TRASBOT et CORNIL, *Note sur la structure des granulations morveuses du cheval* (*Mém. Soc. biolog.*, 1866). — VILLEMIN, *De la phthisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique* (*Rec. de méd. vétér.*, 1867). — KUETTNER, *Beitrag zur Frage über den Rotz beim Menschen* (*Virchow's Archiv*, XXXIX, 1867). — DESORMEAUX, *Mouvement méd.*, 1867. — TRIPLETT, *Boston med. and surg. Journ.*, 1867. — CONCATO, *Sulla infezione mocciosa* (*Rivista clin. di Bologna*, 1867). — TARNOWSKI, *De la morve et du farcin chroniques chez l'homme, et de leurs complications*, thèse de Paris, 1867. — LOGIE, TARNEU, *Arch. méd. belge*, 1868. — HÉRARD, *Gaz. hôp.*, 1868. — HUBER, *Einige Notizen über den Menschenrotz* (*Bay. Intellig. Blatt*, 1868). — DELL' ACQUA, *Gazz. Lomb. Milano*, 1868. — CARVILLE et CORNIL, *Morve chez l'homme* (*Rec. de méd. vétér.*, 1868). — LEBLANC, *Arch. gén. de méd.*, 1869. — CHAUVEAU, *Isolement des corpuscules virulents* (*Acad. Sc.*, 1869). — GUENTNER, *Zur Casuistik der Rotzerkrankung des Menschen* (*Memorabilien*, 1869). — FILET, *De la nature et de la pathogénie de la morve*, thèse de Paris, 1869. — DICKINSON, *The Lancet*, 1869. — POLAND, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — SOLMON, *Obs. de morve laryngée* (*Bullet. Soc. anat.*, 1870).

seul mécanisme de la transmission, a cité le fait du gardien des chevaux morveux de l'École vétérinaire de Milan, qui occupait cette place depuis dix ans lorsqu'il fut atteint de la morve à la suite d'une inoculation à son petit doigt. (Cas analogues rapportés par Elliotson, Brusch, Bertrand de Landinières, etc.)

Malgré ces faits négatifs, la transmission médiate ne peut être révoquée en doute, car on a vu des individus sans aucune plaie, sans aucune écorchure, contracter la maladie pour avoir séjourné dans les écuries ou dans les infirmeries de chevaux morveux ; mais la voie de cette infection nous échappe complétement.

Sans qu'il soit permis de formuler une proposition absolue, on peut dire cependant que la morve est surtout produite par infection, et le farcin par inoculation.

Toutes les formes de la maladie sont transmissibles, et la transmission ne se fait pas toujours avec similitude de la forme. Un même cheval, au rapport de Christen, infecta trois individus : le premier fut pris de farcin chronique, le deuxième et le troisième furent atteints de morve aiguë ; tous les trois sont morts. —La morve et le farcin aigus peuvent après transmission revêtir la forme chronique, ou au contraire celle-ci peut devenir aiguë en se communiquant. Les cas de morve et de farcin aigus sont même pour la plupart engendrés par la forme chronique du cheval, ce qui tient à la grande fréquence du contact avec des animaux atteints de morve chronique, et employés tous les jours à divers travaux, malgré les prescriptions réglementaires (Tardieu). — De nombreuses expériences ont prouvé que le virus dit farcineux est absolument identique au virus morveux, qu'en inoculant la matière des lésions farcineuses on produit tantôt la morve, tantôt le farcin, et que, par l'inoculation du liquide morveux, on fait naître indifféremment l'une ou l'autre de ces formes.

De ces modes de transmission résulte le danger inhérent à certaines *professions* (vétérinaires, palefreniers, cochers, garçons d'écurie, équarrisseurs, etc.).

La morve paraît se développer également bien sur toutes les *constitutions* ; mais elle est très-rarement observée dans le *sexe* féminin. Ce fait mériterait à peine d'être mentionné, puisqu'il n'y a guère que les hommes qui soient appelés à soigner les chevaux, si, d'un autre côté, quelques auteurs (Schilling, Saussier) n'avaient trouvé dans leurs expériences les femelles des chiens et des lapins moins aptes que les mâles à contracter la maladie par voie d'inoculation.

La durée de l'INCUBATION varie suivant le mode de transmission. Lorsque l'inoculation a eu lieu, la maladie se développe avec rapidité ; elle est constituée en un temps très-court, quelquefois en vingt quatre heures, plus ordinairement en quatre ou cinq jours, au bout desquels se manifestent les

premiers accidents locaux. Dans le cas d'infection, l'incubation peut être très-longue, surtout pour la morve.— Quelle est la nature du *virus morveux?* quel est le *principe de sa virulence?* Les récentes recherches de Chrestot et de Kiener, si elles ne résolvent pas complétement la question, peuvent du moins l'éclairer ; ces observateurs ont trouvé chez l'homme et chez les animaux atteints de la maladie farcino-morveuse des *bactéries* dans les liquides et dans les organes. Relativement peu nombreux et peu développés dans le sang, les infusoires sont, au contraire, très-abondants et de plus grande dimension dans les glandes vasculaires sanguines, et dans les produits pathologiques. Les infusoires trouvés dans ces liquides appartiennent à deux variétés : 1° des granulations sphériques de diamètre variable, homogènes, animées d'un mouvement gyratoire rapide et d'un mouvement de translation suivant des courbes variées ; 2° des bâtonnets animés tantôt d'un mouvement de vibration sur place, tantôt d'un mouvement de vibration et de translation rectiligne ou curviligne ; ces derniers ont des mouvements plus lents. La présence des bactéries est habituellement accompagnée de leucocytose, et, dans certains cas, l'augmentation numérique des globules blancs atteint un chiffre considérable (un globule blanc pour six hématies).

Ces recherches viennent à l'appui de la théorie de Chauveau, qui s'est efforcé d'établir que l'activité des virus réside exclusivement dans les organites ou corpuscules élémentaires en suspension dans les humeurs. Pour le prouver, il prend 10 grammes de pus de l'abcès d'un cheval atteint de morve aiguë, et, après avoir lavé les globules quatre à cinq fois dans 500 grammes d'eau distillée, il les recueille sur un filtre et il les fait sécher. Inoculés ensuite, ces corpuscules donnent la morve, tandis que le liquide dans lequel ils ont été lavés ne produit rien. L'expérience paraît concluante et démontre que c'est bien dans les éléments figurés que réside le principe de la virulence. Or, de tous les liquides virulents, le plus remarquable, sous le point de vue de la richesse cellulaire, est le pus des abcès pulmonaires du cheval atteint de morve aiguë. Les éléments virulents y sont si nombreux qu'ils communiquent à l'eau une teinte opalescente.

D'un autre côté, Langenbeck, depuis plusieurs années déjà, a cru voir dans l'exsudation nasale de la morve des végétaux microscopiques, qui pourraient bien être semblables à ceux qu'a produits Hallier d'Iéna avec les matières de la morve équine ; ce microphyte, par parenthèse, ne différerait en rien de celui de la syphilis chez l'homme. Ce ne sont là que des faits à l'étude ; l'origine parasitaire de la morve et des autres maladies zymotiques est vraisemblable, mais une affirmation n'est pas possible tant qu'on n'aura pas résolu cette question préalable : les bactéries et les microphytes sont-ils la cause de l'infection, ou bien n'en sont-ils que des effets contingents et secondaires?

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La maladie farcino-morveuse, comme la syphilis et la tuberculose, présente DEUX ORDRES DE LÉSIONS : les unes sont purement *inflammatoires, suppuratives*, les autres sont constituées par des *nodules spéciaux*. On a longtemps considéré ces derniers comme de simples dépôts, comme des sécrétions, ou des exsudats venant d'un sang altéré ; Virchow a démontré que ce sont essentiellement des productions néoplasiques résultant de la prolifération de tissus préexistants, mais qu'il peut y avoir occasionnellement des formes simplement inflammatoires, et même des formes exsudatives.

La lésion élémentaire et typique de la morve apparaît sous forme de nodosités ou plus exactement de NODULES, qui se rapprochent des gommes syphilitiques et des granulations tuberculeuses, en ce qu'ils contiennent une masse opaque, sèche, d'un jaune blanc ; ils s'en distinguent cependant en ce que les cellules ont souvent assez grandes, qu'elles se rapprochent des globules de pus ou se transforment directement en pus. Dans leur évolution régulière, les nodosités superficielles s'ulcèrent, tandis que les profondes s'abcèdent.

Les granulations morveuses du cheval (tubercules morveux des vétérinaires) présentent, d'après Cornil et Ranvier, des caractères constants qui sont identiques avec ceux des granulations tuberculeuses de l'homme. Elles sont formées de petites cellules au sein d'une substance finement fibrillaire ; les éléments cellulaires s'atrophient au centre des nodules, et, d'après ces habiles micrographes, il serait absolument impossible de distinguer l'un des produits de la morve équine d'une granulation tuberculeuse humaine. Aussi s'étonnent-ils de ce que Virchow ait rangé les tubercules parmi les produits lymphatiques, et la morve parmi les tumeurs de granulations (granulômes). — Cette question de l'analogie entre les granulations tuberculeuses, les gommes syphilitiques et les granulations morveuses, a pris de nouveau un puissant intérêt, depuis que Villemin a montré l'inoculabilité de la tuberculose qui se rapprocherait par là des deux autres maladies virulentes.

Dans un travail récent, Filet a émis une théorie toute nouvelle qui se rapproche de ces vues : Pour lui « la morve et le farcin, aigus ou chroniques, sont la manifestation d'une même maladie, qui consiste essentiellement dans des hyperplasies multiples du système lympho-connectif, dans des lymphômes tuberculeux absolument identiques aux granulations tuberculeuses de l'homme. Elle peut se transmettre par contagion, mais prend surtout naissance spontanément, dans les conditions qui engendrent la misère physiologique. La cause et la lésion de la morve et de la turbuculose sont identi-

-ques : les différences des symptômes tiennent aux différences des espèces. La morve (chez le cheval), la pommelière (chez la vache), la tuberculose (chez l'homme et le singe), sont des faces différentes de la même affection, de la tuberculose proprement dite. — Chez l'homme en contact avec les chevaux morveux, aucun accident ne se produit dans l'immense majorité des cas. Les faits de soi-disant morve aiguë cités jusqu'à ce jour paraissent devoir être rapportés à l'infection purulente. — Enfin l'inoculation de la morve semble pouvoir déterminer chez l'homme l'évolution de la tuberculose. » L'auteur a basé la plupart de ces conclusions sur un cas de morve aiguë observé dans le service d'Hérard par Carville et Cornil. L'examen microscopique, fait par ce dernier, ne lui a rien montré qui ressemblât aux lésions de la morve équine. Chez cet homme, en effet, les petites nodosités du poumon, de la trachée et du larynx, au lieu de reproduire la structure des granulations morveuses du cheval, ressemblaient à des productions inflammatoires consécutives à une infection purulente. Le larynx et la trachée présentaient simplement de petits abcès sous-muqueux ; et le poumon, des nodules de pneumonie lobulaire métastatique. Les pustules de la peau ne différaient pas sensiblement de celles de la variole, la suppuration diffuse du tissu cellulaire sous-cutané était identique à celle du phlegmon, et les abcès des muscles n'avaient rien de spécial. Ces données encore incomplètes pourraient en se généralisant modifier singulièrement les opinions anciennes, que tous les auteurs se complaisent à reproduire fidèlement sur la foi de leurs devanciers. C'est à cette cause, jointe à l'insuffisance des recherches, et aussi à la rareté même de la maladie, que l'on doit attribuer l'obscurité et la confusion qui règnent encore sur ce sujet.

Chez l'homme comme chez le cheval, l'affection farcino-morveuse peut débuter par une *tumeur* et un *ulcère* primitif (*chancre farcineux*), bientôt suivi d'une traînée de lymphangite, et accompagné d'abcès et de suppurations aiguës ou chroniques qui laissent écouler un pus séreux. Ces lésions de la peau, du tissu cellulaire, des ganglions et vaisseaux lymphatiques, constituent le farcin aigu et chronique. — La morve qui peut être aussi aiguë ou chronique, est la localisation de la même maladie dans les fosses nasales, dans le larynx, la trachée, les poumons et les autres viscères.

Lésions de la peau (*exanthème morveux ; farcin cutané*, Virchow). — Les éruptions cutanées de la morve aiguë ont été étudiées avec grand soin par Elliotson et Rayer. Les *papules*, qui sont d'un rouge vif pendant la vie, sont après la mort blanches et dures, et, en les incisant, on les trouve formées par un épaississement jaunâtre, et une injection des couches les plus superficielles du derme (Follin). Quant aux pustules, elles proviennent, selon Virchow, des nodules morveux développés dans le tissu même de la peau. Ces *pustules*, d'abord d'un petit volume, ne diffèrent pas sensiblement de celles de la variole. Au début les globules de pus naissent aux dépens du corps

muqueux de Malpighi. Le liquide puriforme de ces pustules renferme de nombreux globules purulents légèrement granuleux. Sur une coupe de peau durcie dans l'alcool, on voit parfois une foule de leucocytes infiltrés dans les aréoles les plus superficielles du derme, immédiatement au-dessous de la couche papillaire. Si le processus est plus avancé, les papilles elles-mêmes se remplissent de pus ; ces dernières sont peu à peu détruites, et il en résulte un petit abcès cutané épidermique qui dans certains cas peut envahir les glandes sudoripares voisines (Wyss, Sommerbrodt). — Dans le cas de Cornil, le corps muqueux de Malpighi était transformé en un tissu aréolaire à mailles perpendiculaires aux papilles, et contenant des globules de pus. Les couches épidermiques conservées présentaient de distance en distance un état vésiculeux des cellules. Dans ces parties de la peau, il y avait eu d'abord des pustules qui, après avoir débuté par une formation de globules de pus dans le corps muqueux, avaient, en s'agglomérant et en s'étendant en profondeur, transformé la peau en un phlegmon. Cette éruption pustuleuse a une grande analogie de structure avec le bouton farcineux des chevaux. Chaque pustule consiste en une masse assez solide, tenace, d'un blanc foncé ou d'un jaune blanchâtre, déposée dans les mailles du derme, et recouverte simplement par l'épiderme. A leur début les pustules de la morve ne sont pas ombiliquées ; mais plus tard elles prennent parfois ce caractère. Dans ce dernier cas, le liquide sous-épidermique est sorti à travers l'épiderme perforé, et, après son expulsion, cet épiderme est venu adhérer à la partie excavée du derme de façon à produire un ombilic. Quelquefois on trouve des groupes de tubercules morveux sur lesquels se développent de grandes cellules épidermiques, soulevées par des liquides hémorrhagiques. Ces bulles assez analogues à celles du rupia, et disséminées au milieu des pustules, renferment une sérosité roussâtre ou noire, sanguinolente ; elles laissent après leur rupture une croûte épaisse et noirâtre.

Lésions du tissu cellulaire. — Le farcin cutané peut atteindre tous les points de la peau, mais il se montre surtout au cou ou à la poitrine, quelquefois aussi à l'abdomen et aux extrémités. Il donne lieu alors à une tuméfaction considérable, mal délimitée, qui siége dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le derme. Ces *boutons farcino-morveux* peuvent atteindre le volume d'une noix et même celui d'un œuf de pigeon. Souvent ils persistent longtemps, et disparaissent spontanément tant qu'il s'en produit de nouveaux sur d'autres points (*farcin volant*); d'autres fois ils se ramollissent, s'ouvrent et donnent lieu à des *ulcères farcineux*, à sécrétion séreuse et de mauvaise nature (Pruner). L'examen microscopique montre une prolifération cellulaire abondante, qui s'étend quelquefois jusqu'aux cloisons celluleuses intermusculaires (Ravitsch). — Les *suppurations* du tissu cellulaire se présentent rarement en infiltrations diffuses ; le plus souvent elles affectent la forme de foyers limités, renfermant tantôt du pus jaunâtre,

tantôt une bouillie rouge foncé ou brun noirâtre, mêlée de détritus cellulaires, et parfois de véritables bourbillons. Rarement ces foyers sont circonscrits par une pseudo-membrane de nouvelle formation (Virchow). — Dans la forme chronique, il n'est pas rare de voir, au niveau des points où existait un engorgement œdémateux, et particulièrement autour des articulations, le tissu cellulaire infiltré de sérosité gélatineuse ou de pus.

Lésions musculaires. — Les muscles le plus souvent atteints sont le biceps, les fléchisseurs de la cuisse, les grands droits de l'abdomen et les pectoraux (C. Küttner); Virchow dit avoir constaté des altérations sur la presque totalité du système musculaire. Les lésions sont constituées par les *granulations morveuses,* primitivement déposées dans le tissu conjonctif intermusculaire, et donnant ensuite lieu soit à de simples abcès, soit à des foyers hémorrhagiques, ou nécrobiotiques. En général de petit volume, et comme miliaires, les abcès musculaires peuvent atteindre les dimensions d'une noix.

Les petits *abcès musculaires* examinés par Cornil, après durcissement dans l'acide chromique, montraient sur une section, dans toute leur zone périphérique, un épanchement de globules rouges entre les fibres musculaires. Celles-ci avaient été dissociées et comprimées par le sang ; de telle sorte qu'elles étaient à ce niveau en dégénérescence cireuse, converties de distance en distance en gros blocs réfringents. Dans la partie centrale des abcès, il y avait des globules de pus mêlés au sang en très-grande quantité. — Dans les abcès plus volumineux, les muscles étaient au milieu du pus, dissociés, en dégénérescence cireuse et graisseuse. Ces derniers ne renfermaient que des globules de pus et pas de sang (Filet.)

Lésions de l'appareil lymphatique. — Les *vaisseaux lymphatiques* sont très-souvent altérés (*lymphangite farcineuse*), leurs parois s'épaississent, le tissu connectif ambiant prolifère (*périlymphite,* Virchow), et produit à son tour des nodosités, qui donnent au vaisseau l'apparence moniliforme. — Des parois des vaisseaux lymphatiques l'inflammation peut se propager à la peau avoisinante, et donner lieu à un érysipèle à tendance gangréneuse. Les *ganglions lymphatiques* sont, dans plusieurs régions, rouges et tuméfiés ; les ganglions sous-maxillaires ne paraissent pas être plus spécialement affectés que les autres ; ceux de l'aisselle et de l'aine sont le plus fréquemment atteints dans le farcin chronique. Lorsqu'il existe des ulcères dans les voies aériennes, les ganglions bronchiques peuvent augmenter de volume, se ramollir et même suppurer (Tardieu).

Les *inflammations veineuses* sont beaucoup plus rares chez l'homme que chez le cheval ; cependant on a plusieurs fois observé la phlébite des membres (Vigla, Burguières, Eck), celle des veines caves et sous-clavières (Bourgard).

Lésions des fosses nasales. — La muqueuse nasale, comme le dit Virchow,

est l'atrium du virus morveux ; elle est le siége primitif et le foyer habituel de l'infection. La surface de la pituitaire est recouverte d'une couche épaisse, visqueuse, jaunâtre, colorée çà et là par du sang, humide sur certains points, desséchée sur d'autres. C'est dans ce muco-pus composé de globules purulents, unis à des cellules épithéliales et à des corpuscules sanguins, que Langenbeck a signalé le microphyte dont j'ai parlé. La muqueuse hyperémiée, épaissie, présente à sa surface de légères élevures jaunâtres, arrondies, isolées, ou agglomérées et confluentes. Ces petites nodosités (*granulations morveuses*), d'abord miliaires, atteignent le volume d'un grain de chènevis ou d'un pois, et produisent, en se ramollissant, de petites ulcérations arrondies ou irrégulières, grisâtres, parfois fongueuses, disséminées sur divers points des fosses nasales. Ces lésions, surtout marquées sur la cloison et sur les cornets inférieurs, envahissent aussi les sinus frontaux et maxillaires.

Dans quelques points on trouve de grands ulcères, à bords rongés, à fond inégal, le plus souvent recouverts d'une sécrétion sanieuse ; c'est surtout dans la morve chronique qu'ils sont observés. Ces ulcérations gagnent en étendue et en profondeur, et atteignent ainsi les cartilages et les os, qui, mis à nu, se carient et se nécrosent ; de là des perforations de la cloison, à bords mousses et amincis, parfois entourés d'un bourrelet saillant et fongueux. De semblables désordres ont également été constatés dans le sinus maxillaire. — Outre cette première forme, il existe une affection diffuse de la muqueuse qui présente plutôt les caractères d'une *inflammation commune*. Sous l'influence d'une hyperémie hémorrhagique très-intense, la pituitaire est boursouflée, et il se forme ou bien des tumeurs transparentes comme produites par un œdème gélatineux, ou des tuméfactions dures, calleuses, quelquefois même sclérosées (Ravitsch) ; c'est cet état que Liesing appelle l'*infiltration morveuse* par opposition à la première forme de lésions qu'il désigne sous le nom de *morve tuberculeuse*. — La MUQUEUSE BUCCALE, la base de la langue, les amygdales, le voile du palais, la voûte palatine, participent souvent à ces altérations.

LÉSIONS DES VOIES RESPIRATOIRES. — La muqueuse du *larynx*, de la *trachée* et des *bronches*, d'une rougeur uniforme assez foncée, ou plus souvent pâle et ramollie, présente parfois une éruption étendue de petites *granulations morveuses* analogues à celles de la pituitaire. La morve chronique est caractérisée par des *ulcérations* du larynx et de la trachée, affectant de préférence la partie sous-glottique du conduit aérien et siégeant à sa face antérieure ; elles peuvent acquérir une étendue très-considérable et pénétrer jusqu'aux cartilages, et elles ont une tendance remarquable à se cicatriser spontanément. Aussi trouve-t-on dans les voies aériennes des cicatrices très-étendues formant des brides fibreuses résistantes, qui peuvent déterminer le raccourcissement et la déformation de la trachée (A. Tardieu).

Cornil, qui a étudié dans un cas de morve aiguë les altérations laryngo-

trachéales, en donne la description suivante : « Après avoir fait durcir dans l'alcool ces muqueuses, j'ai étudié les granulations et les plaques saillantes, sur des coupes perpendiculaires à la surface. Les petites granulations du larynx étaient recouvertes par des couches d'épithélium devenu muqueux, vésiculeux, et des globules de pus formant un magma blanchâtre, opaque. Au-dessus existe une couche de petites cellules prismatiques, implantées perpendiculairement à la surface du chorion muqueux. Celui-ci est limité par la couche homogène hyaline normale. Dans les points malades, le chorion était épaissi par la formation de nombreuses petites cellules en rangées parallèles, et résultant bien évidemment de l'hyperplasie des cellules du tissu conjonctif. Le relief des granulations et îlots saillants du larynx et de la trachée était donc constitué par la chute et la disparition de l'épithélium, et par l'hyperplasie des cellules du tissu conjonctif. Dans les glandes, multiplication des cellules épithéliales. Sur les parties ulcérées de la muqueuse, l'ulcération était causée par la chute complète de l'épithélium, et par la suppuration et la destruction de la partie la plus superficielle du chorion muqueux. »

Les *lésions pulmonaires*, quelquefois très-rapides dans leur évolution, impriment à la maladie une marche particulière (*morve pulmonaire*). Elles consistent en une infiltration diffuse de granulations morveuses dans le tissu interalvéolaire, ou dans le tissu sous-muqueux ; ces dernières entraînent une destruction rapide du parenchyme (Kühmer). Le poumon, examiné à l'état frais, ou après durcissement dans l'acide picrique, présente une foule de petits îlots, gris, jaunâtres, durs ou ramollis, ressemblant, à s'y méprendre, à des foyers circonscrits de pneumonie lobulaire ; l'examen microscopique montre les alvéoles pulmonaires remplis de petis noyaux et de détritus granuleux, sans globules de pus. Autour de ces foyers pulmonaires on trouve une zone, dans laquelle les alvéoles sont pleins de sang, et les petits vaisseaux obstrués par des coagula (Sommerbrodt). Dans certains cas, les foyers pulmonaires atteignent des dimensions très-considérables (celles d'une noix ou même d'une orange), se ramollissent, et ressemblent beaucoup alors aux grands foyers de l'infiltration tuberculeuse.

La *plèvre* offre parfois des traces d'inflammation, soit pseudo-membraneuse, soit purulente.

Lésions des os et des articulations. — Le périoste, au niveau des abcès et des ulcères de la morve ou du farcin chronique, est tuméfié, injecté, décollé ou complétement détruit, et les os sont mis à nu. La surface osseuse correspondante est souvent hérissée d'ostéophytes ; le tissu spongieux est infiltré de sang ou de pus, ramolli, ou envahi par la carie ; cette altération peut aller jusqu'à la perforation sur les os plats. Virchow a observé une ostéo-myélite très-grave.

Les articulations, principalement celle du genou, présentent des

lésions variées : les synoviales sont injectées, ou infiltrées de sang, la cavité articulaire est pleine de pus sanieux, ou de sérosité purulente. Dans un cas, Saussier a trouvé un abcès au milieu des ligaments croisés du genou.

Lésions des autres organes. — Le tube digestif ne présente que des lésions accessoires et inconstantes, telles qu'une injection et une inflammation assez vives de la dernière portion de l'intestin. La *rate* peut être augmentée de volume et diminuée de consistance, comme dans les maladies typhiques.

Dans les formes aiguës il n'est pas rare d'observer des localisations sur différents viscères, les reins, la rate, l'intestin, le testicule (*sarcocèle farcineux*, Virchow), le foie (*hépatite morveuse*, Sommerbrodt).

SYMPTOMES ET MARCHE.

Les diverses modalités de l'infection farcino-morveuse doivent être décrites séparément, car c'est principalement sur leur mode d'invasion et la diversité des localisations morbides que repose la distinction des quatre formes suivantes : 1° farcin aigu ; — 2° morve aiguë ; — 3° farcin chronique ; — 4° morve chronique. Cette dernière n'est jamais consécutive à la forme aiguë, elle se montre presque toujours secondairement dans le farcin chronique.

I. **Farcin aigu.** — Le farcin aigu est caractérisé par des angioleucites suppurées ; par des abcès qui tendent vers l'ulcération ; par une éruption pustuleuse et gangréneuse ; par une altération profonde de la constitution. Il diffère de la morve aiguë par l'absence du jetage nasal. Le processus symptomatique varie suivant que les phénomènes locaux sont primitifs ou que les troubles généraux apparaissent d'emblée.

Dans le *premier cas*, lorsque la maladie est produite par inoculation directe, la blessure sur laquelle a été introduite la matière virulente ne se cicatrise pas, elle fournit un pus de mauvaise nature, ses bords se renversent, et bientôt elle se transforme en un ulcère blafard ; les vaisseaux lymphatiques du membre s'enflamment, les ganglions deviennent gros et douloureux. Au bout de peu de temps, on voit divers points de ces angioleucites se tuméfier, se ramollir et donner lieu à de véritables abcès. Dans quelques cas la piqûre est l'origine d'une phlébite, ou d'un érysipèle phlegmoneux.

L'inoculation peut borner ses effets à ces accidents locaux, semblables à ceux que produisent les piqûres anatomiques, comme Graves l'avait déjà fait remarquer. Ils s'en distinguent cependant en ce qu'au lieu d'apparaître le lendemain de la blessure ou le jour même, comme dans ce dernier cas, ils ne se montrent que trois, quatre et même cinq jours après l'inoculation. Cette angioleucite farcineuse aiguë, accompagnée de troubles généraux

modérés, et sans éruption, se termine soit par la guérison, soit en passant à l'état chronique ; et le plus souvent elle donne lieu à des abcès qui s'ouvrent, s'ulcèrent et se reproduisent avec une désespérante ténacité. Mais si le pus morveux est très-virulent, ou s'il franchit le territoire lymphatique dans lequel il était primitivement confiné, les accidents locaux sont suivis d'une infection septique promptement mortelle.

Lorsque le farcin *débute par des phénomènes généraux,* le malade éprouve de légers frissons, de la céphalalgie, de l'anorexie, des nausées, un sentiment de faiblesse générale, de l'insomnie, du délire même, des douleurs quelquefois très-violentes dans les muscles et dans les articulations. Ces douleurs ont habituellement leur siége dans les membres inférieurs, dans les masses musculaires de la poitrine et du cou. La fièvre apparaît ; le pouls est plein et fort, la peau chaude et sèche, la langue blanche, le visage coloré, les urines sont rares et sédimenteuses.

La seconde phase du farcin aigu est constituée par la généralisation des collections purulentes. Après quelques jours, on voit se former sur divers points du corps, et spécialement sur les membres, de petites tumeurs molles, pâteuses, peu saillantes et légèrement douloureuses; ces tumeurs, qui deviennent d'un rouge violacé, ne tardent pas à s'ouvrir et laissent écouler en petite quantité un pus sanguinolent et glutineux. Quelquefois ces abcès aboutissent à la gangrène, plus souvent ils sont le point de départ d'angioleucites secondaires. En même temps, de véritables abcès phlegmoneux plus étendus envahissent le tissu cellulaire.

Après un temps qui varie d'une à quatre semaines, une éruption cutanée, que l'on a comparée à celle du vaccin, apparaît sur un grand nombre de points (*stade d'éruption*); ce sont de petites élevures assez saillantes, entourées d'une aréole rouge, comme un furoncle; elles s'abcèdent aussi et s'ulcèrent. Le nombre de ces boutons peut être très-considérable : on en a rencontré, chez un même malade, sur les paupières, le nez, les lèvres, la poitrine, dans les aisselles, aux quatre membres, sur le prépuce et sur le gland (*Comp. de médcine*).

Les boutons farcineux forment, dans le tissu conjonctif sous-dermique et dans les muscles, tantôt une infiltration diffuse avec inflammation de voisinage, tantôt des tumeurs circonscrites, dures ou pâteuses, exemptes de douleurs. Quelquefois le contenu de ces boutons est résorbé ; plus souvent la peau qui les recouvre subit une ulcération ou une fonte gangréneuse. Ces phénomènes sont accompagnés de symptômes généraux graves, indices de l'intoxication septique, et préludes d'une fin prochaine, qui est précédée de délire et de coma.

La mort peut survenir dès les premiers jours, mais le plus souvent elle a lieu vers la troisième semaine. D'une manière générale, la durée du farcin aigu est plus longue que celle de la morve aiguë. —Les seuls cas de guérison

qui ne puissent pas être mis en doute, sont ceux dans lesquels la maladie est bornée à l'angioleucite farcineuse.

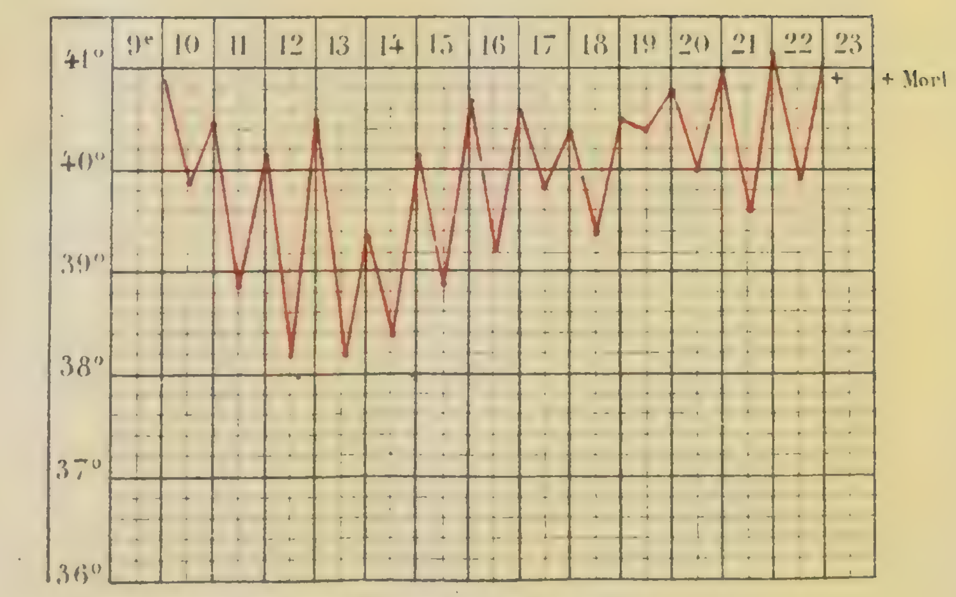
II. **Morve aiguë**. — La morve aiguë présente les symptômes généraux de la forme précédente, mais elle s'en distingue par les localisations nasales et laryngo-bronchiques. La morve aiguë est très-souvent la terminaison de la morve chronique ou du farcin, mais elle survient aussi d'emblée. L'angioleucite est rare au début ; dans la majorité des cas, les troubles généraux ouvrent la scène, et il semble que le poison a immédiatement agi sur le sang, sans rencontrer les barrières que les lymphatiques lui opposent parfois dans le farcin aigu. La maladie est, pour ainsi dire, primitivement généralisée ; c'est une septicémie aiguë presque soudaine dans son début, rapide dans sa marche, fatale dans ses effets.

Stade des prodromes, *période arthralgique*. — Les phénomènes généraux du début n'ont rien de caractéristique, ils ressemblent aux prodromes de toutes les pyréxies infectieuses, et parfois à ceux de l'infection purulente : fièvre d'abord modérée, avec frissons prolongés ou répétés, céphalalgie violente, parfois épistaxis dès le premier jour (Saussier), faiblesse générale, anorexie, nausées, vomissements, diarrhée. A ces symptômes s'ajoute bientôt un phénomène constant, qui a servi à caractériser cette période, ce sont de violentes douleurs articulaires et. musculaires; ces *arthralgies* et ces *myodynies*, rapprochées des renseignements anamnestiques, permettent de saisir de bonne heure la vraie signification de l'état général.

Stade d'éruption, *période des localisations morbides*. — Une rougeur érysipélateuse apparaît le plus souvent à la face, sur le nez, sur les paupières et sur le front, ou au voisinage des articulations; sur la conjonctive il n'est pas rare d'observer un chémosis séro-purulent. L'érysipèle est un des phénomènes les plus constants de la morve aiguë ; œdémateux aux paupières, il est plutôt phlegmoneux et gangréneux à la face et sur les autres parties du corps. Dans ce dernier cas, des taches violettes et noirâtres, des phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente, ne tardent pas à se former ; les paupières restent closes et laissent suinter une matière puriforme ; la face prend ainsi un aspect tout particulier, qui est rendu plus repoussant encore par l'apparition de pustules d'abord discrètes, mais qui dans certains cas peuvent devenir aussi confluentes que dans la variole (*pustules* de Colles). Ces pustules phlyzaciées se dessèchent et se recouvrent de croûtes épaisses : à côté d'elles se développent des bulles pemphigoïdes, bientôt remplies de sérosité sanieuse, et laissant des ulcérations profondes après leur rupture. *L'éruption morveuse* peut rester bornée à la face, mais le plus souvent elle se généralise et le corps tout entier peut en être couvert ; ce n'est que très-exceptionnellement qu'elle fait défaut (Tessier, de Puisaye).

En même temps, ou plus souvent avant l'éruption, on constate déjà un notable enchifrènement ; la voix devient nasonnée, la respiration s'embar-

Figure 85. Morve aigüe (1)



(1) Tracé emprunté à Julius Sommerbrodt.
caractère remittent qui rappelle la fièvre de la Septicémie.

rasse, le malade tousse un peu et accuse dans le nez une chaleur et une gêne insolites. Ce *coryza morveux* est caractérisé par le suintement incessant d'un liquide ténu, opaque, blanchâtre ou visqueux, mêlé de légères stries de sang; ce suintement est bientôt suivi d'un abondant écoulement de matière d'abord muqueuse, puis jaunâtre, puriforme, sanguinolente, fétide et ichoreuse, qui constitue le *jetage*. L'inspection montre à l'orifice des narines la pituitaire rouge, enflammée, boursouflée, couverte de pustules et d'ulcérations. Quand l'écoulement se fait par l'orifice externe des fosses nasales, les produits du jetage se dessèchent et s'attachent au pourtour des narines et sur la lèvre antérieure, où ils forment d'épaisses croûtes noirâtres; si le malade reste dans le décubitus dorsal, les matières muco-purulentes s'amassent dans les fosses nasales et tombent dans le pharynx. La muqueuse de la base de la langue, le voile du palais, les amygdales présentent les mêmes pustules ; elles sont également corrodées par l'ichor, prennent une teinte rouge foncé et se couvrent d'eschares et d'ulcérations. Ces lésions déterminent une certaine gène dans la déglutition et une sensation de constriction dans l'arrière-gorge ; elles sont souvent accompagnées de l'écoulement spontané, ou de l'expuition d'une bave écumeuse et sanguinolente (Mackenzie). La dyspnée, la toux et les râles muqueux et sibilants, l'expectoration de crachats mousseux, fétides ou rouillés, révèlent les déterminations bronchiques et pulmonaires.

Stade ultime, *période typhoïde*. — La fièvre persiste pendant toute la durée de l'évolution éruptive, mais à mesure que les localisations morveuses s'accentuent et s'étendent, le mouvement fébrile est de plus en plus intense, le pouls s'accélère (110-126), mais devient petit, irrégulier, mou, dépressible. La température s'élève notablement, et présente un type franchement rémittent avec exacerbations vespérales très-marquées. L'amplitude des oscillations est telle que l'écart des températures quotidiennes dépasse un degré, et peut même aller jusqu'à 2 (*voy.* fig. 85). La respiration devient laborieuse et haletante: les inspirations montent à 40 et 44 par minute; la peau se couvre de sueurs froides, profuses, d'une odeur nauséabonde toute particulière (Alexander, Williams, Lunier). La langue est noirâtre, les dents sont fuligineuses, l'haleine est fétide, l'abdomen météorisé ; il y a des évacuations alvines abondantes et souvent involontaires ; la prostration est extrême, l'adynamie profonde; un délire vague, qui devient bientôt continu, s'ajoute à tous ces désordres, et le malade succombe dans le coma au bout de 15 à 20 jours. La mort arrive quelquefois beaucoup plus tôt (au 3e jour), surtout lorsque la morve aiguë est consécutive au farcin ou à la morve chronique ; on a vu cependant, dans quelques cas, la maladie se prolonger jusqu'au 28e, 34e même 54e jour (Bérard et Denonvilliers).

III. **Farcin chronique**. — Le farcin est beaucoup plus fréquent à l'état chronique qu'à l'état aigu. Dans cette première forme il peut se montrer

sous trois aspects : 1° l'*angioleucite farcineuse chronique*; 2° l'*ulcère farcineux*; 3° le *farcin proprement dit.*

L'ANGIOLEUCITE FARCINEUSE CHRONIQUE (*farcin local*) succède souvent à la lymphangite aiguë qui a été précédemment décrite. Quelquefois le farcin local est chronique dès son début, et toute la maladie peut être bornée à des traînées violâtres, à des nodosités et des indurations sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, accompagnées d'un engorgement peu douloureux des ganglions correspondants. Ces tumeurs sont lentes dans leur évolution, et s'ouvrent en donnant lieu à des fistules souvent intarissables. Les symptômes généraux peuvent être presque nuls ou consister en un affaiblissement, un abattement plus ou moins profond; quelques accès de fièvre paraissent à des intervalles irréguliers.

La durée de ces accidents est toujours très-longue, et la guérison en paraît être la terminaison habituelle (Numan, Vogelli, Geist), à moins que l'infection farcineuse ou la morve aiguë ne se développe consécutivement.

ULCÈRE FARCINEUX. — Dans ce cas, il n'y a ni gonflement du membre, ni abcès sur aucune partie du corps. Les phénomènes généraux qui accompagnent le farcin proprement dit (faiblesse, diarrhée, douleurs articulaires) ne se montrent qu'après le développement complet de l'ulcère, qui subit d'ailleurs des phases diverses, car on le voit alternativement pendant un temps considérable se fermer et se rouvrir. La guérison peut avoir lieu, mais les malades succombent parfois aux progrès de la cachexie croissante (Tardieu, Vogelli).

FARCIN CHRONIQUE PROPREMENT DIT. — Quel que soit le début de la maladie, qu'elle soit isolée ou accompagnée de la morve chronique, son expression la plus caractéristique est l'*abcès farcineux.*

Le début est variable et souvent insidieux. Le malade se plaint de lassitude, de douleurs vagues, d'inappétence, de malaise. Les forces diminuent, les fonctions languissent, le mouvement fébrile est modéré et affecte parfois le type tierce. Ces phénomènes prodromiques persistent souvent pendant un mois ou six semaines, avec des douleurs erratiques dans les muscles et les articulations, des crampes dans les mollets et dans les avant-bras (*douleurs prodromiques*).

Les abcès farcineux sont les uns phlegmoneux et accompagnés de phénomènes inflammatoires, les autres tout à fait froids et indolents ; les premiers sont souvent profonds et s'ouvrent en général assez promptement ; les autres sont toujours superficiels, et peuvent persister pendant des mois si on ne les ouvre pas. Ces diverses collections purulentes sont quelquefois résorbées très-rapidement ; on les a vues disparaître et reparaître plusieurs fois sur le même point. L'ouverture spontanée ou artificielle reste le plus souvent fistuleuse, de là des ulcérations rebelles, dont l'aspect variable n'offre d'ailleurs rien de caractéristique.

Monneret a décrit une autre variété de tumeurs farcineuses (*lupus farcineus*, Virchow); ce sont des masses indurées ou empâtées, à développement très-lent, douloureuses à la pression et dans les mouvements des membres, et qui au premier aspect pourraient être prises pour des gommes syphilitiques, ou des lupus scrofuleux.

A mesure que se multiplient les abcès et les tumeurs, la constitution s'altère, l'amaigrissement devient extrême, la peau sèche, jaunâtre et comme terreuse, le visage triste et livide, les yeux sont ternes et caves, le pouls est petit et misérable, une diarrhée colliquative survient, et le malade, parvenu au dernier degré du marasme, est tué par la fièvre hectique, s'il n'est enlevé auparavant par des accidents de pyémie, ou par la morve aiguë qui succède assez souvent au farcin chronique. La terminaison funeste doit être considérée comme la règle dans cette forme du farcin chronique, malgré les cas de guérison qui ont été cités (Hertwig, Alexander, Tarozzi, Monneret, Tardieu).

La marche de la maladie est en général fort lente, insidieuse, irrégulière, et sans cesse entrecoupée de rémissions trompeuses. Elle dure parfois deux à trois ans, le plus ordinairement dix à quinze mois (Tardieu).

IV. **Morve chronique**. — Cette forme, rarement primitive, succède le plus souvent au farcin (*morve chronique farcineuse* de Tardieu). Ces deux variétés de la morve chronique ne diffèrent que par leur mode d'invasion et par leur marche.

Morve chronique primitive. — La maladie débute par un sentiment de fatigue, de malaise, d'affaiblissement, par des douleurs arthritiques et musculaires analogues à celles de la morve aiguë, mais sans rougeur ni tuméfaction. Ces douleurs musculaires semblent occuper plus fréquemment que dans les autres formes de l'affection morveuse les parois de la poitrine; mais cette pleurodynie, parfois extrêmement pénible, est en général de courte durée, et disparaît spontanément au bout de quelques jours.

Morve chronique farcineuse. — Quand la maladie est précédée du farcin, c'est après plusieurs mois seulement qu'elle se manifeste par des accidents locaux caractéristiques vers les voies respiratoires. On constate un enchifrènement douloureux aux fosses nasales, souvent plus marqué à gauche qu'à droite, une pesanteur pénible vers la racine du nez, mais la sécrétion n'est pas assez abondante pour constituer un véritable jetage; en se mouchant, les malades obtiennent seulement un peu de mucus puriforme et sanguinolent. L'examen des fosses nasales peut y faire découvrir des ulcérations, des brides cicatricielles, et l'exploration à l'aide d'un stylet y révèle parfois des inégalités, ou même la perforation de la cloison. La bouche, la voûte palatine et le pharynx peuvent être aussi le siége d'ulcérations, en général opiniâtres et rebelles.

Quelquefois la morve débute par de la toux et de la dyspnée, suivies de l'ex-

pectoration de mucosités grisâtres, quelquefois striées de sang, et l'on voit apparaître soit une bronchite, soit une pleurésie, ou enfin une pneumonie (Tarnawski) ; dans un seul cas, Tardieu a constaté du *glandage*. Il existe en même temps de l'enrouement, de l'aphonie, de la gêne de la déglutition, avec expuition de mucosités épaisses et rougeâtres. — Les symptômes fournis par l'appareil respiratoire paraissent ordinairement les premiers, les lésions des fosses nasales ne se manifestent que plus tard.

Le tissu cellulaire sous-cutané est assez souvent le siége d'une infiltration œdémateuse, principalement à l'extrémité inférieure des jambes. La peau ne tarde pas à devenir sèche et jaunâtre comme dans le farcin : à ces symptômes spéciaux s'ajoutent plus ou moins rapidement les phénomènes cachectiques.

La *marche* de la morve chronique est très-lente, et interrompue par des rémissions plus ou moins prolongées; la vie peut se prolonger pendant plusieurs années.

Les malades succombent tantôt aux progrès mêmes de l'état chronique, à l'altération profonde de l'économie et à la fièvre hectique ; tantôt aux accidents de morve aiguë, qui, toutefois, sont beaucoup plus rares dans cette forme que dans le farcin chronique ; la guérison cependant est possible dans quelques cas très-rares (Nimrod, Lambert, Cazin, Bourdon, Krieg).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

D'une façon générale, le diagnostic est facile, *si l'anamnèse est précise*. La profession du sujet peut suggérer l'idée de la maladie, et c'est tenir le diagnostic que de penser à l'affection cherchée. On devra se méfier quelquefois des assertions des malades, qui par intérêt personnel, en raison de la sévérité des règlements, refusent d'avouer qu'ils ont des chevaux morveux.

En dehors des circonstances étiologiques qui sont d'une importance capitale et décisive, le diagnostic repose principalement sur la réunion des phénomènes suivants : lésions nasales et laryngo-bronchiques, douleurs articulaires et musculaires, lymphangites, éruptions pustuleuses, collections purulentes, ulcérations et abcès cutanés. Isolé, aucun de ces symptômes n'est suffisant ; c'est leur ensemble, c'est leur mode d'évolution qui est caractéristique ; malheureusement ces phénomènes ne se groupent qu'assez tard pour constituer le syndrome révélateur, et, dans la période de début, plus d'une erreur peut être commise.

La lymphangite farcineuse aiguë présente tous les caractères de l'ANGIOLEUCITE SIMPLE, et tant qu'il ne s'est point développé d'abcès dont on puisse

inoculer le pus à un solipède, l'incertitude est permise. Si l'inoculation est sans effet, le cas reste douteux, et il est sage de se conduire comme si la spécificité de la maladie était démontrée.

C'est encore l'inoculation qui servira d'épreuve dans le farcin chronique, et qui permettra de le distinguer de ces affections mal définies qui s'annoncent par le développement presque soudain d'ABCÈS MULTIPLES chez les individus cachectiques ou affaiblis.

L'invasion fébrile, lorsqu'elle est constatée seule, peut donner lieu à bien des suppositions, parmi lesquelles, à défaut des commémoratifs fournis par le malade, celle de la morve ne viendra pas facilement à l'esprit, et l'on sera plus porté à croire à l'existence d'une fièvre grave. Les douleurs arthritiques et musculaires jointes à la fièvre peuvent en imposer pour un RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ; d'autre part, si la fièvre s'accompagne de stupeur, de prostration, d'épistaxis, de diarrhée, on pourra croire à l'invasion d'une FIÈVRE TYPHOÏDE. Le diagnostic ressort forcément de la marche ultérieure des accidents ; au début il ne peut être basé que sur la profession et les renseignements du malade.

Dès que l'éruption cutanée, les lésions des fosses nasales se sont manifestées, le jugement ne peut être incertain ; cependant des ÉRYSIPÈLES GRAVES DE LA TÊTE, propagés dans les fosses nasales, accompagnés de phlyctènes purulentes et même de gangrène avec jetage sanieux, en imposeraient facilement pour la morve aiguë.

Le CORYZA SYPHILITIQUE SECONDAIRE peut donner lieu à une sécrétion assez abondante pour rappeler celle de la morve ; et comme, en pareil cas, il peut exister des douleurs musculaires et articulaires ainsi qu'une éruption pustuleuse phlyzaciée, on comprend que l'erreur ne soit pas toujours évitée (Natalis Guillot, Gubler).

La forme des pustules, leur distribution par groupes irréguliers, leur apparition successive, la coïncidence de bulles et de phlyctènes, ne permettront jamais de confondre l'éruption farcino-morveuse avec celle de la VARIOLE ou de la PUSTULE MALIGNE.

On a cité quelques cas de PHLÉBITE DE L'ORBITE ET DE LA FACE caractérisés par le gonflement œdémateux de la face et de la paupière du côté malade, un coryza aigu de voisinage avec jetage d'une matière gommeuse, une éruption miliaire très-discrète sur la face ; ces lésions locales, accompagnées de délire et de fièvre, pourraient en imposer tout d'abord pour la morve aiguë, si l'absence d'abcès multiples, de douleurs arthritiques et musculaires, de phlyctènes et de pustules sur tout le corps, et surtout enfin la différence de la marche des autres symptômes et de la cause, ne faisaient éviter l'erreur (Vigla, Littré, Duplay, Gely, Mackenzie).

Les formes chroniques de l'affection farcino-morveuse sont en général d'un diagnostic plus difficile. Les lésions nasales de la morve chronique

simple pourraient, lorsqu'elles restent limitées, faire croire à un OZÈNE ; dans ce dernier cas l'état général reste intact, les fonctions respiratoires ne sont pas troublées, il n'y a ni pleurodynie ni douleurs musculaires.

Les accidents secondaires et tertiaires de la SYPHILIS ont de nombreux rapports avec la morve chronique, et les lésions osseuses, communes aux deux maladies, en rendent encore les connexions plus étroites ; quelque grande pourtant que puisse être leur similitude, elle n'est qu'apparente. L'examen approfondi des manifestations elles-mêmes, les commémoratifs et le résultat du traitement dissipent toute hésitation. —Il est difficile de confondre la morve ou le farcin chronique avec la SCROFULE. Les manifestations scrofuleuses qui occupent les fosses nasales et le tissu cellulaire sous-cutané n'ont qu'une analogie fort éloignée avec les lésions farcino-morveuses, et l'ensemble des symptômes constitutionnels offre de telles dissemblances dans les deux maladies, qu'il est à peine permis de les rapprocher, et que partant on ne saurait les confondre. — Les ULCÉRATIONS TUBERCULEUSES qui surviennent quelquefois chez les phthisiques dans l'arrière-bouche (Julliard), dans le larynx, plus rarement dans les fosses nasales, n'atteignent jamais la voûte palatine comme celles de la morve ; on ne les voit guère se cicatriser; elles ne donnent lieu a aucune sécrétion anormale ; d'ailleurs en pareil cas la marche des accidents, jointe à l'exploration de la poitrine, ne laisse aucune incertitude.

Le **pronostic** général de l'affection farcino-morveuse, quelle qu'en soit la forme ou la variété, est toujours extrêmement grave. La morve aiguë est presque nécessairement mortelle ; on n'a jusqu'à présent cité que deux exemples de guérison (Mackensie, Carnevale Arella).

L'angioleucite farcineuse, sorte de farcin bâtard (*farcin bénin*), a en général une terminaison favorable, à moins qu'elle ne soit compliquée dans son cours par la morve chronique.

TRAITEMENT.

La PROPHYLAXIE est ici le point important ; en présence de la terminaison presque fatale de la maladie et de l'impuissance de tous les moyens dirigés contre elle, on doit s'attacher avant tout à en prévenir le développement. C'est dans une surveillance administrative plus active, dans une hygiène plus convenable des chevaux, et des hommes qui les soignent, qu'est la seule base sérieuse du traitement prophylactique. Les idées de quelques médecins sur la syphilisation préventive ont conduit Tscherning et Bagge à proposer

l'inoculation préventive de la morve chez les chevaux. Ces inoculations ont paru diminuer la susceptibilité pour les inoculations postérieures, sans accorder toutefois une immunité complète.

Dans tous les cas où l'inoculation a été directe, on doit, sans retard, appliquer aux plaies le traitement local qui convient aux blessures empoisonnées. Il est bon de noter que l'absorption du virus est très-rapide, puisqu'après un petit nombre d'heures, la cautérisation et la destruction de la partie inoculée sont sans efficacité. Des lotions faites immédiatement sur le point lésé avec l'eau chlorurée ou la liqueur de Labarraque, et promptement suivies d'une cautérisation profonde, semblent annihiler les effets du virus, au rapport de Virchow, qui à l'aide de ces moyens se serait toujours mis à l'abri de tout accident, après s'être plusieurs fois piqué en pratiquant des autopsies d'hommes ou d'animaux morveux. Peut-être qu'en attaquant sans retard et avec vigueur le mal local, on pourrait dans la majorité des cas enrayer la marche de la maladie.

Quand elle est déclarée, les ressources sont bien faibles ; les agents employés contre la morve et le farcin confirmés sont restés presque toujours impuissants, et dans les cas extrêmement rares où la guérison est survenue, il est encore douteux qu'elle soit imputable au traitement.

Un certain nombre de g érisons ont été attribuées à l'emploi des préparations iodées (Genzmer, Remak, Monneret) sous différentes formes : teinture d'iode à doses croissantes de deux à vingt gouttes (Tardieu), iodure de potassium (Andral), iodure d'amidon à la dose de 0,05 à 0,20 par jour (Delaharpe), iodure de soufre (Bourdon) ; Boinet dit aussi avoir guéri par l'usage de l'iode un cheval atteint manifestement de farcin. Il y aurait donc lieu d'insister sur l'emploi de cette médication.

Tardieu recommande le soufre tant à l'intérieur qu'à l'extérieur, et insiste sur l'utilité des eaux minérales sulfureuses. Quelques guérisons paraissent avoir été obtenues par la solution de Fowler (Krans), par l'arsenic associé à la noix vomique et à la strychnine (J. Gamgee), par la teinture d'acétate de fer (6 à 8 grammes par jour, Gluck), l'extrait d'aconit (0,05 à 0,75, Decaisne et Hamair).

Carpenter a cité le cas d'un farcin aigu transformé en morve, guéri par le traitement mercuriel. — Les saignées répétées (5 en trois jours), suivies de quelques narcotiques, semblent avoir été efficaces dans un cas de morve aiguë (?) (Carnevale Arella). Les vomitifs et les excitants diffusibles ont également réussi une fois entre les mains de Mackensie (ipécacuanha 2 grammes, puis 25 centigrammes de carbonate d'ammoniaque toutes les heures).

La lésion des fosses nasales a suggéré l'idée d'une médication qui a été employée avec avantage deux fois dans la morve chronique, et une fois dans la morve aiguë. Ce moyen consiste en des injections faites dans les

fosses nasales avec deux gouttes de créosote pour trente grammes d'eau, et répétées trois fois par jour.

Plus récemment enfin on a préconisé l'acide phénique à l'intérieur (5 à 10 centigrammes) et à l'extérieur sous forme d'eau phéniquée au millième Bouchut).

A cette série déjà longue de médications malheureusement trop incertaines, il convient d'ajouter les moyens généraux destinés à relever l'état des forces et à modifier la constitution.

DEUXIÈME CLASSE

DYSTROPHIES CONSTITUTIONNELLES.

CHAPITRE PREMIER.

CHLOROSE.

Une synonymie tour à tour admise et rejetée entre les mots *chlorose* et *anémie*, les acceptions diverses et mal définies de cette dernière expression, ont jeté sur cette terminologie une confusion qui peut être dissipée par une précision plus rigoureuse.

Lorsqu'une hémorrhagie a lieu, la quantité totale du sang est diminuée en raison directe de l'abondance de la perte ; de là résulte une *privation de sang* ou *anémie relative* ; même ici le mot anémie n'est pas exact, car, dans la rigueur étymologique, il signifie privation totale ou absence de sang, et dans le cas envisagé il ne peut y avoir qu'*hypémie*. Cependant l'expression est juste, au point de vue de l'altération subie par le liquide : le sang en effet est changé dans tous ses éléments, dans toute sa masse ; il subit une altération quantitative en bloc.

Quand l'individu survit à cette spoliation, l'eau du sang est plus rapidement reconstituée que ses éléments globulaires ; il y a alors une *polyémie séreuse* caractérisée par ce fait, que, dans une quantité donnée de sang, le *sérum* est en proportion surabondante relativement aux globules. C'est à tort que cette polyémie séreuse est appelée anémie, mais du reste cette altération du sang ou **dyscrasie** est, comme la précédente, tout à fait étrangère à la chlorose.

A la suite des suppurations et des flux prolongés, après les maladies de longue durée, dans les cachexies, ou à la suite de privations alimentaires, survient une autre dyscrasie ainsi constituée : dans une quantité donnée de sang les éléments globulaires sont diminués de quantité, mais en outre,

dans le sérum, l'eau est en excès, il y a *hydrémie;* cette hydrémie est dite *absolue* lorsque avec l'augmentation de l'eau coïncide la diminution de l'albumine (*hypoalbuminose*). L'hydrémie absolue est la *dyscrasie hydropigène* par excellence, et c'est également à tort qu'elle est désignée sous le nom d'anémie.

La **dyscrasie de la chlorose** est tout autre, et c'est précisément pour ce motif que cette maladie doit être séparée des états morbides précédents. Dans la chlorose les cellules du sang sont seules modifiées ; le contenu du sérum en albumine et en sels est *d'ordinaire* normal ; nous verrons d'ailleurs, en traitant de l'anatomie pathologique, que le changement des globules n'est pas seulement une question de quantité, et qu'il y a surtout une modification qualitative qui achève de spécialiser la lésion. En outre, les diverses variétés d'anémie qui ont été énumérées sont toujours symptomatiques ou secondaires ; elles sont précédées d'un état morbide ou hygiénique qui a eu pour effet, soit d'accroître la consommation du sang, soit d'en diminuer la formation ; dans la chlorose, cette subordination étiologique est l'exception, et la maladie survient le plus ordinairement avec toutes les apparences de la spontanéité. Il résulte de là que le mot anémie devrait être laissé de côté en raison de la confusion qu'il crée ; confusion bien inutile, puisque chacune des altérations du sang que ce terme désigne a déjà reçu un nom particulier. Que si pourtant on veut le conserver, ce ne peut être que comme une expression GÉNÉRIQUE embrassant toutes les dyscrasies *caractérisées par l'insuffisance du sang ou de quelqu'un de ses éléments* (DYSCRASIES NÉGATIVES). On trouvera alors dans le GENRE anémie les *espèces* suivantes :

1° *Anémie vraie*, ou posthémorrhagique. — 2° *Anémie séreuse* ou polyémique. — 3° *Anémie albumineuse* ou hydrémique. — 4° *Anémie globulaire* ou *chlorose*. Cette caractéristique anatomique qui équivaut à une définition de la chlorose peut être complétée par une caractéristique nosologique, tirée de l'indépendance de la maladie, et l'on arrive ainsi à cette autre *formule* : LA CHLOROSE EST UNE ANÉMIE GLOBULAIRE ESSENTIELLE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Sur le terrain physiologique l'étiologie de la chlorose (1) est d'une admirable simplicité : l'insuffisance globulaire ne peut provenir en effet que d'une consommation exagérée des cellules sanguines, ou d'une formation trop peu

(1) VARANDEUS, *De morbis et affectibus mulierum, libri tres*. Lugd., 1615. — ALBERTI, *De anemia seu sanguinis defectu*. Halæ, 1732. — HOFFMANN, *De genuina chlorosis indole, origine et curatione*. Gen., 1753. — ISENFLAMM, *De anemia vera et spuria*. Erlangæ, 1764. — HOFFINGER, *De Selectis medicamentis*, 1777 (épidémie de

active ; mais les lacunes de nos connaissances touchant le processus intime de l'hématopoïèse viennent bientôt arrêter ce groupement dualiste, qui est empêché d'ailleurs par les cas très-nombreux, dans lesquels, la chlorose apparaît sans trouble organique antécédent, auquel puisse être légitimement rapportée l'altération du sang. Force est donc, malgré la netteté peu commune et le caractère spécial de la lésion, de s'en tenir à l'étiologie

Schemnitz). — LIEUTAUD, *Précis de méd. pratique*. Paris, 1777. — VALLÉE, *De la chlorose*, thèse de Paris, 1811. — HALLE, *Journ. de méd. de Corvisart*, 1813. — ANDRAL, *Précis d'anat. path.* Paris, 1829. — MARSHALL HALL, *The Cyclop. of pract. Med.*, t. I. — COPLAND, *Dict. of pract. Med.*, part. I. — BLAUD, *Sur les maladies chlorotiques* (*Revue méd.*, 1832). — PIORRY, *Traité de méd. prat.* Paris, 1835. — OZANAM, *Hist. méd. des malad. épidém.* Paris, 1835. — BRÜCK, *Journal der prakt. Heilk.*, 1836. — FOEDISCH, *Analyse du sang chlorotique* (*Eodem loco*, 1836). — TANQUEREL DES PLANCHES, *De la chlorose chez l'homme* (*Presse méd.*, 1837). — LECANU, *Études chimiques sur le sang humain*, thèse de Paris, 1837. — HUE-MAZELET, *Bruits artériels chlorotiques* (*Gaz. méd. Paris*, 1837). — PUJOL, *De la chlorose*. Montpellier, 1837. — BEAU, *Recherches sur les bruits anormaux des artères* (*Arch. de méd.*, 1838). — DE LA HARPE, *Même sujet* (*Eodem loco*, 1838). — HOEFFER, *De la nature de la chlorose*. Paris, 1840. — ANDRAL et GAVARRET, *Recherches sur les modifications de proportion de quelques principes du sang*. Paris, 1840. — *Réponse aux objections, etc.* Paris, 1842. — BOUILLAUD, *Traité des maladies du cœur*, 1841. — *Traité de nosographie méd.*, 1846. — ANDRAL, *Essai d'hématologie pathologique*. Paris, 1843. — CORNELIANI, *Ann. universali di medicina*, 1843. — ASCHWELL, *Guy's Hosp. Reports*, 1844. — BECQUEREL et RODIER, *Recherches sur la composition du sang*. Paris, 1844.—HANNOVER, *De quantitate relativa et absoluta acidi carbonici ab homine sano et ægroto exhalati*. Hannæ, 1845.—OWEN REES, *London med. Gaz.*, 1845.—ARAN, *Arch. de méd.*, 1845.—TURNBULL, *The Lancet*, 1846.—GINTRAC, *Remarques sur les états morbides simulant la chlorose* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1846). —HAMERNJK, *Phys. und path. Untersuchungen*. Prag, 1847.—GORUP BESANEZ, *Arch. f. phys. Heilkunde*, 1849.—MONNERET, *Étude sur les bruits vasculaires et cardiaques* (*Union méd.*, 1849).

CAZIN, *Monographie de la chlorose*. Gand, 1850.—CAZEAUX, *Chlorose de la grossesse* (*Arch. de méd.*, 1850. — *Revue méd.*, 1851). — WERON, *De l'hémiplégie chlorotique* (*Journ. de la Soc. des sc. méd. de Bruxelles*, 1851). — JACQUEMIER, *Chlorose de la grossesse* (*Revue méd.*, 1851). — BECQUEREL et RODIER, *Traité de chimie pathologique*. Paris, 1854. — RICHTER, *Blutarmuth und Bleichsucht*. Leipzig, 1851. — VALENTINER, *Die Bleichsucht und ihre Heilung*. Kiel, 1851. — HUGHES, *Guy's Hosp. Reports*, 1851. — COTTIN, *Paraplégie chlorotique* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, 1851). — HEUSINGER, *Die sogenannte Geophagie oder Malariachlorosis*. Berlin, 1852. — TRIBOULET, *Thèse de Paris*, 1853. — UZAC, *De la chlorose chez l'homme*, thèse de Paris, 1853. — RILLIET, *Chlorose simulant la phthisie* (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 1853).— VOGEL, *Störungen der Blutmischung. in Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1854. — PUTÉGNAT, *De la chlorose*. Paris, 1855. — Th. WEBER, *Vierordt's Archiv f. phys. Heilk.*, 1855. — CHAUVEAU, *Étude prat. sur les murmures vasculaires* (*Gaz. méd. Paris*, 1858).—

empirique, qui consiste à énumérer les conditions diverses dans lesquelles on observe l'éclosion de la maladie. S'il en est dans le nombre qui puissent être rapportées avec certitude à l'un des deux chefs pathogéniques précédents, il convient de signaler ce rapport ; mais là où nous ne pouvons le saisir, il vaut mieux le reconnaître que de poursuivre quand même une dichotomie artificielle ; d'ailleurs les causes les plus puissantes de la chlorose

Finger, *Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1859. — Bouillaud, *De la chlorose et de l'anémie* (*Bullet. Acad. méd.*, 1859). — Nonat, *Eodem loco*, 1859.

Béchamp, *Journal de physiologie*, 1860. — Meissner, *Monatsschrift f. Geburtskunde*, 1860. — Maak, *Arch. f. d. wissenschaft. Heilk.*, 1860. — Arronsohn, *Des altérations du sang dans les maladies*, thèse de concours. Strasbourg, 1860. — Schneider, *Einig Beobachtungen über den Stoffwechsel*, etc. Marburg, 1861. — Mordret, *Traité des affections nerveuses et chloro-anémiques*. Paris, 1861.—Böttcher, *Ueber Blut-Kristalle*. Dorpat, 1862.—*Ueber die Bildung rother Blutkörperchen* (*Virchow's Archiv*, 1862).— Jaccoud, *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*, thèse de concours. Paris, 1863. — Stark, *Vergrösserung des Herzens bei Chlorosis* (*Arch. der Heilk.*, 1863). — Lewisson, *De ferri in chlorosi effectu*. Berolini, 1863. — Orsi, *Dell' anemia della chlorosi e della melanæmia*. Milano, 1863.— Hamernjk, *Prager Viertelj.*, 1863. — Marey, *Phys. méd. de la circulat. du sang*. Paris, 1863. — Dechambre et Vulpian, *Gaz. hebdom.*, 1864. — Partenay, *Études sur la chlorose*. Paris, 1864. — Hoppe-Seyler, *Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, 1864. — Böttcher, *Virchow's Archiv*, 1864. — Nonat, *Traité de la chlorose*. Paris, 1864. — Lorain, art. Anémie, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*. Paris, 1865. — Copello, *Della transfusione del sangue umano considerata come eroïco remedio dell' anemia idiopatica* (*Ann. univ. di med.*, 1865). — Pelouze, *Sur l'analyse du fer contenu dans le sang* (*Compt. rend. Acad. Sc.*, 1865). — A. Schmidt, *Hæmatologische Studien*. Dorpat, 1865.— W. Kühne, *Das Vorkommen und die Ausscheidung des Hämoglobins aus dem Blute* (*Virchow's Archiv*, 1865). — G. Sée, *Du sang et des anémies*. Paris, 1866. — Rousseau, *De la chlorose et de son influence sur le développement du tubercule pulmonaire chez la femme*, thèse de Paris, 1866. — Beau, *Gaz. hôp.*, 1866. — Parrot, *Étude clinique sur le siége et le mécanisme des murmures cardiaques dits anémiques* (*Arch. de méd.*, 1866). — *Étude des murmures vasculaires anémiques de la région du cou* (*Eodem loco*, 1867). — Lorain, art. Chlorose, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, 1867. — Peter, *Gaz. hôp.*, 1867. — Potain, *Bullet. Soc. méd. hôp. Paris*, 1867. — Duncan, *Beiträge zur Path. und Therapie der Chlorose*. Wien, 1867. — Fabre, *La chlorose*. Paris, 1867. — Aucopt, *Étude comparée de l'anémie et de la chlorose*, thèse de Paris, 1867. — Trousseau, *Clin. méd.*, 3e édit. Paris, 1868. — Guéneau de Mussy, *Leçons sur la chlorose* (*Gaz. hôp.*, 1868). — Skoda, *Ueber das Wesen und die Behandlung der Chlorose* (*Wiener med. Presse*, 1868). — Oppolzer, *Ueber einige nervöse und physikalische Symptome bei der Chlorose* (*Allg. Wiener med. Zeit.*, 1868). — Schulze, *Ueber Chlorose*. Berlin, 1868. — Penkert, *Berlin. klin. Wochen.*, 1868. — Corazza, *Storia di un caso di oligæmia*, etc. Bologna, 1869.

sont complexes pour la plupart, et bien souvent les deux éléments générateurs, dépense exagérée et encaissement insuffisant de globules, concourent à produire le résultat final.

Causes. — Le SEXE joue un rôle capital dans l'étiologie de la chlorose. Quelques auteurs ont voulu même faire de cette maladie l'apanage exclusif de la femme ; malgré la condamnation d'Hoffmann qui appelle *delirantes* ceux qui admettent la chlorose chez l'homme, il faut reconnaître que cette affection, très-rare dans le sexe masculin, peut cependant y être observée surtout à l'époque de la puberté.

On a cru trouver l'explication de cette prédominance sexuelle dans la constitution physiologique du sang de la femme. Le sang des jeunes filles et des femmes est naturellement pauvre en globules, 99 pour 1000 grammes de sang, tandis que chez l'homme la moyenne est de 132 (Lecanu). Toutes les analyses ont démontré que le sang de la femme a moins de globules et de fer que celui de l'homme (Fœdisch, Becquerel et Rodier). Cette pénurie physiologique des hématies peut donc être considérée comme une cause prédisposante en puissance, que certaines conditions physiologiques inhérentes à la femme peuvent transformer en imminence morbide.

C'est à l'AGE DE LA PUBERTÉ que la chlorose est le plus fréquente ; il est naturel d'attribuer aux phénomènes physiologiques qui se produisent alors chez la femme une influence majeure sur la production de cette maladie, et ce n'est peut-être pas une hypothèse trop hardie que d'admettre une spoliation temporaire de l'organisme, au profit de l'appareil ovarien parvenu à la période d'activité. Si la chlorose de la puberté est rare dans le sexe masculin, c'est que le développement des fonctions génitales est plus lent, plus graduel, et n'est pas accompagné d'un travail physiologique aussi considérable.

Depuis Sauvages on a cité un nombre considérable de cas de chlorose chez les enfants ; Nonat assure même que depuis l'âge d'un an jusqu'à douze ans, sur 10 enfants, 8 au moins sont chlorotiques, et cela aussi bien à la campagne que dans les grandes villes. La chlorose ne doit être admise à cet âge, d'après Sée, que pour et par le seul fait de l'accroissement corporel disproportionné avec les forces nutritives et réparatrices du sujet.

Quelques médecins ont rencontré la chlorose chez des femmes âgées de plus de cinquante ans. Ces derniers cas semblent se rapporter à cet état que Canstatt désigne sous le nom de *chlorose d'involution*. Cette appellation semble assez légitime, puisque, en dehors de tout état maladif, le sang est à cette époque de la vie relativement pauvre en globules. Mais il faut se garder de confondre cette chlorose avec l'anémie posthémorrhagique consécutive aux ménorrhagies, aux pertes hémorrhoïdaires, si communes lors de la ménopause.

La menstruation tient une grande place dans l'étiologie de la chlorose,

parce que le travail d'OVULATION, qui détermine dans l'économie des modifications profondes, exige une réparation active ; dès qu'il y a disproportion entre les recettes nutritives et la dépense nécessitée par la fonction génésique, le sang s'appauvrit en globules et la chlorose se manifeste. — On a voulu rapprocher de cette *chlorose menstruelle*, la *chlorose de la grossesse*. Mais les modifications que le sang subit chez les femmes enceintes, surtout dans les cinq derniers mois, sont tellement complexes, que l'état morbide qui leur succède doit être considéré comme une *pseudo-chlorose*, l'anémie globulaire n'ayant ici qu'un rôle tout à fait accessoire. En dehors de l'aglobulie fort peu marquée d'ailleurs (95 à 120 de globules pour 1000 parties de sang (Andral et Gavarret, Becquerel), la pseudo-chlorose puerpérale présente des modifications propres : c'est l'augmentation des globules blancs ou leucocytose, laquelle est constante ; puis le sérum est moins riche en parties solides, l'albumine diminue progressivement et tombe jusqu'à 66, dans les derniers mois il y a donc hydrémie absolue ; la fibrine augmente légèrement (4,8 pour 1000), la caséine prend des proportions inusitées (Natalis Guillot).

L'ALLAITEMENT prolongé ou répété est une cause aussi fréquente que certaine d'épuisement et de chlorose ; enfin l'hérédité peut être justement invoquée dans quelques cas.

Certaines conditions telles que la séquestration, le cloître, le séjour dans des lieux privés de soleil et de lumière, la privation de mouvement, une mauvaise alimentation, les émotions morales vives, les passions tristes, les mauvaises lectures, l'onanisme, contribuent au développement de la maladie ; mais il faut reconnaître qu'on la rencontre assez souvent chez des jeunes filles qui ont un genre de vie diamétralement opposé.

Il serait sans doute fort intéressant de rechercher le mode d'action de ces diverses causes sur les fonctions hématopoïétiques. Mais je l'ai dit déjà, nous ne pouvons encore pénétrer plus avant dans la genèse de la maladie, et nous devons nous borner à constater le fait de la diminution quantitative des globules, sans essayer de préciser le processus intime qui lui donne naissance. Cependant si les expériences de Hannover recevaient confirmation, s'il devenait certain que la production d'acide carbonique est exagérée dans la chlorose, il y aurait lieu de penser que l'anémie globulaire résulte d'une destruction exagérée, plutôt que du renouvellement insuffisant des globules, puisque ce sont précisément les corpuscules rouges du sang qui ont mission de porter dans les tissus l'oxygène nécessaire aux combinaisons diverses, d'où doit résulter enfin l'acide carbonique. Si en effet la formation des globules était amoindrie, les cellules oxygénifères étant en plus petit nombre, les combustions interstitielles devraient être diminuées, et partant la quantité d'acide carbonique affaiblie. Si, au contraire, la production des globules restant normale, la destruction en devient plus active, les oxyda-

tions seront exagérées et la formation d'acide carbonique accrue. On comprendrait alors comment l'hémaphéine, jetée en abondance dans la circulation par la destruction exagérée des hématies, donne à la peau cette teinte jaune verdâtre spéciale, qui a valu à la maladie sa dénomination. Malheureusement ces données sont encore trop incertaines pour servir de base à une théorie pathogénique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La chlorose peut être considérée avec Vogel comme une oligocythémie relative ; c'est-à-dire que dans une quantité donnée de sang, les globules rouges sont diminués. Les chiffres par lesquels l'analyse exprime la proportion des globules dans le sang peuvent être contestés, quant à leur exactitude absolue, vu l'imperfection des procédés mis en usage ; mais ils conservent leur valeur, quant à la comparaison à établir entre le sang des chlorotiques et le sang normal.

Les chiffres classiques de 127 à 130 pour 1000, indiqués par Lecanu, puis par Andral et Gavarret, sont encore, malgré les objections faites à l'analyse indirecte des globules par voie de dessiccation, ceux qui se rapprochent le plus de la vérité ; car, en les multipliant par 4 comme le veut Schmidt, ou par 3 1/2 comme le propose Sacharin, on arrive à représenter la partie liquide contenue dans les globules, et à retrouver les chiffres de 450 à 520 pour 1000 que fournit le pesage des globules à l'état humide. — En adoptant comme étalon physiologique le nombre 128, le chiffre des globules dans la chlorose est représenté en moyenne par 63.

Mais, outre cette diminution numérique, les recherches entreprises récemment par Duncan dans le service d'Oppolzer obligent à tenir compte d'une altération qualitative des hématies ; il a eu recours à la numération directe sous le microscope, et à l'observation chronométrique comparative du sang chlorotique avec du sang normal. Les principaux faits constatés par cet observateur sont les suivants :

I. La puissance colorante du sang malade a été à celle du sang sain comme 0,30 : 1 — 0,31 : 1 — 0,37 : 1. La numération directe des hématies a donné un rapport à peu près semblable entre le liquide sanguin normal et le sang chlorotique.

De ces deux résultats, l'auteur déduit que la diminution numérique des globules n'est pas la cause principale de la coloration particulière aux chlorotiques, mais que chaque globule rouge de chlorotique contient moins de matière colorante (*hémoglobine*) qu'un globule sain.

II. D'après la précipitation plus lente des globules chlorotiques dans leur sérum, Duncan conclut que le poids spécifique des hématies chlorotiques

est abaissé, et que l'hémoglobine absente n'est remplacée par aucune autre substance.

III. Les globules de chlorotiques placés dans une solution de chlorure de sodium laissent sortir leur matière colorante plus rapidement que les globules sains.

Il est facile de saisir le grand intérêt de ces observations. L'altération caractéristique n'est plus seulement une absence relative de globules ; *les hématies restantes sont malades elles-mêmes;* et en fait, on peut dire que *les globules sont chlorotiques.*

De là, la possibilité qu'un individu soit profondément chlorotique avec une diminution numérique très-faible des hématies. En outre, il y a dans ces faits une nouvelle preuve de l'erreur qui est commise, lorsqu'on s'obstine à vouloir rapporter toute la chlorose à une dépense trop forte ou à une recette trop faible de globules.

La diminution de l'hémoglobine est la vraie lésion, et cette diminution a *deux sources :* l'une est l'abaissement du chiffre des hématies en bloc ; l'autre, plus importante, selon Duncan, est la diminution de l'hémoglobine dans chacun des globules restants.

Les résultats obtenus par Duncan ont été vérifiés deux ans plus tard par Corazza qui a fait de nombreuses expériences sur ce sujet.

Le fer, partie constituante des globules rouges, doit diminuer dans le sang des chlorotiques en même proportion que ces globules. D'après les analyses de Becquerel, il y en a normalement 0,55 centigrammes dans un kilogramme de sang, ce qui représenterait environ 2,75 grammes de fer pour la masse sanguine totale évaluée par Bischoff à 5 kilogrammes. Cette quantité se serait trouvée réduite en moyenne à 0,31 pour 1000 dans la chlorose, c'est-à-dire diminuée de près de moitié. Mais Carl Schmidt a démontré récemment que si le sang des chlorotiques contient moins de fer, il ne s'agit que de la quantité absolue de métal contenue dans la masse du sang; si l'on analyse 100 parties de globules, on voit qu'ils contiennent au moins autant de fer que 100 parties globulaires de sang normal.

On a également tenté d'établir que le sang chlorotique manquerait d'une notable proportion du manganèse qui y est normalement contenu (Burin du Buisson); mais comme le sang ne contient que des traces de ce métal, on ne peut attacher grande importance à ces évaluations.

La mort est très-rare dans la chlorose. A l'autopsie d'individus chlorotiques, morts d'une maladie intercurrente, on a trouvé une décoloration générale des tissus; le système artériel est presque complétement vide; les veines elles-mêmes contiennent peu de sang. Dans les chloroses très-anciennes, les artères ont paru avoir des parois plus minces et plus faibles qu'à l'état normal (Bouillaud); on a même constaté dans certains cas, dans la tunique interne des gros vaisseaux, les signes d'une dégénérescence

graisseuse simple (Niemeyer). Pareille dégénérescence a été signalée dans les viscères et dans les tissus.

SYMPTOMES ET MARCHE.

L'hémoglobine est le seul agent fixateur de l'*oxygène* dans le sang; c'est le seul principe qui contienne du *fer*. Conséquemment, la diminution notable et persistante de l'hémoglobine doit nécessairement avoir pour effets l'*insuffisance de l'hématose* pulmonaire et interstitielle, la *perturbation fonctionnelle* de tous les organes, la pâleur et la *déchéance nutritive* de tous les tissus. Cette formule pathogénique contient tous les symptômes de la maladie; ils sont tous en effet, du premier au dernier, l'expression directe de la dyscrasie spéciale. Les phénomènes qu'engendre l'oligocythémie sont le plus souvent très-complexes; leur multiplicité, la diversité des fonctions auxquelles ils se rapportent, enfin leur groupement varié, donnent au tableau morbide une physionomie changeante. Aucune fonction ne peut entièrement échapper au désordre général, quelques-unes cependant ont le privilége de perturbations plus hâtives et plus prononcées; ce sont celles dont l'exercice exige le plus impérieusement le concours du sang oxygéné et le conflit des globules avec les tissus, telles les fonctions des muscles et du système nerveux (Potain). Mais la pénurie globulaire ne retentit pas moins énergiquement sur les fonctions circulatoires et respiratoires, ainsi que le dénote la série des phénomènes vraiment caractéristiques de la chlorose : pâleur des téguments, diminution de la force du cœur, faible tension artérielle, mollesse et ampleur du pouls, palpitations, bruits de souffle cardiaques et vasculaires, syncopes, essoufflement et dyspnée. Les troubles digestifs et sécrétoires viennent compléter cet ensemble que les perturbations utéro-ovariennes achèvent de spécialiser.

Le symptôme le plus frappant est la pâleur, la DÉCOLORATION DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES. Les chlorotiques ont habituellement le visage blême, les lèvres pâles; toute la peau revêt une teinte blafarde, dès longtemps comparée à celle de la cire vieillie. C'est souvent aux oreilles que la pâleur est le plus prononcée; et parmi les muqueuses, celles des yeux et des gencives se distinguent entre toutes par leur décoloration.

La cause de cette teinte est facile à saisir, la diminution des globules et de l'hémoglobine a été justement invoquée. Mais toutes les chlorotiques sont loin de présenter un tel degré de pâleur; il en est même dont le visage conserve des couleurs assez vives (*chlorosis fortiorum*) : sous l'influence de la moindre impression morale, de la marche ou de l'action de la chaleur, les vaisseaux de la face s'injectent, les joues deviennent rouges; mais cette belle apparence n'est que passagère, et, sous ces couleurs brillantes, un

examen attentif permet de reconnaître des traînées ou des lignes pâles au-dessous des paupières, autour des ailes du nez ; la pâleur mate caractéristique se dessine sous forme de croissant blanc jaunâtre dans le cul-de-sac conjonctival inférieur. Ces phénomènes de congestion faciale, passagère ou permanente, sont sous la dépendance des nerfs vaso-moteurs, qui, en raison de la débilité de l'organisme, arrivent facilement à la parésie par épuisement; on voit alors apparaître les effets de la section du sympathique au cou : injection des téguments, augmentation de chaleur, distension des capillaires, qui recevant plus de sang déterminent une coloration plus marquée.— Les chlorotiques sont débiles, indolentes, capables parfois d'un effort vigoureux, mais impuissantes à le soutenir; le plus faible mouvement les fatigue, le moindre exercice les épuise, la moindre marche les met hors d'haleine, la plus légère ascension ou le moindre effort les oppresse et les fait palpiter. Ce défaut d'énergie musculaire frappe d'autant plus, chez ces malades, que les muscles n'ont rien perdu de leur volume et que l'embonpoint est souvent entièrement conservé. Quelquefois même la graisse du tissu conjonctif est extrêmement développée ; ce fait n'est pas sans valeur pour le diagnostic différentiel de la chlorose et de l'anémie symptomatique, qui présente l'amaigrissement au nombre de ses symptômes les plus précoces.

Les muscles sont constamment sous l'imminence de la fatigue; par cela même qu'ils reçoivent un sang pauvre en globules, ils subissent facilement les effets de l'énervation ; les éléments nutritifs leur font défaut, les échanges gazeux ne s'y font plus que d'une manière incomplète, et, pour ce double motif, le fonctionnement normal suffit à les surmener, tandis que les muscles qui se nourrissent et respirent selon les lois physiologiques, n'entrent dans la phase d'épuisement qu'après des efforts immodérés et extraordinaires.

La respiration des chlorotiques est ordinairement un peu accélérée, même au repos ; presque toutes les malades se plaignent d'être essoufflées dès qu'elles montent un escalier ou qu'elles marchent vite ; les émotions morales agissent aussi puissamment sur l'accélération des mouvements respiratoires. Le nombre ordinaire des inspirations ne suffisant plus pour opérer l'échange gazeux intra-pulmonaire dans une mesure convenable, le besoin de respirer et par suite le nombre des inspirations sont accrus.

Les organes de la circulation présentent des troubles nombreux et caractéristiques.

La plupart des chlorotiques éprouvent des *palpitations* lorsqu'elles marchent ou se livrent à quelque effort. Ces battements de cœur ont parfois une intensité fort pénible et acquièrent une violence excessive.

L'exploration de la région précordiale par la *percussion* montre, à moins de complications, que le cœur a conservé son volume normal ou a peu

près; la diminution signalée par Beau, Hamernjk et Stark est un phénomène exceptionnel qui se rattache probablement à quelque affection concomitante, ou dont l'interprétation demande de nouveaux éclaircissements.— A l'*auscultation*, on entend souvent au cœur et sur les gros vaisseaux des *bruits de souffle*, auxquels on a donné le nom de bruits sanguins ou liquidiens pour les distinguer des bruits anormaux déterminés par des altérations de texture. En ce qui concerne le cœur, la question du siége est résolue d'une manière à peu près identique : on localise généralement le bruit à l'orifice aortique; cependant je l'ai mainte fois entendu à la pointe, et Austin Flint admet aussi la possibilité d'un murmure systolique mitral. Dans ce cas relativement rare, le souffle peut être attribué soit à une tension quasi spasmodique des muscles papillaires, d'où un certain degré de régurgitation, au moment de la systole; soit à une dilatation passive du ventricule, d'où élargissement de l'orifice auriculo-ventriculaire et insuffisance relative. — Les souffles de la base (aortiques) sont d'une interprétation plus difficile ; celle qu'en ont donnée Kiwisch, Th. Weber et Chauveau me paraît encore la mieux assise. D'après leurs recherches, ces murmures sont dus aux vibrations d'une veine fluide, qui prend naissance quand il se produit un courant sanguin rapide dans un point de l'appareil circulatoire, et que le liquide passe d'une partie étroite dans une autre plus large, où il est soumis à une pression moindre qu'en amont de la partie rétrécie. Le mode fonctionnel du cœur, le relâchement des parois aortiques au dessus de l'orifice inextensible de l'artère, réalisent ces conditions mécaniques dans la chlorose.

D'après Parrot, les murmures cardiaques anémiques, ne siégent pas à la naissance de l'aorte, mais bien à l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et ils sont dus à une insuffisance relative de la valvule tricuspide par dilatation ventriculaire. En prenant pour critérium le siége du maximum du bruit, j'ai constaté *dans quelques cas* la justesse de cette interprétation, mais je ne puis l'accepter comme théorie générale.

Si l'on pose doucement le doigt sur le trajet des gros vaisseaux du cou, au dessus de la clavicule, après avoir convenablement disposé la tête, on sent ordinairement un frémissement manifeste, quelquefois même intense, continu avec des renforcements (*frémissement cataire*). Le stéthoscope appliqué à ce niveau fait entendre des bruits anormaux connus sous les noms de bruit de souffle musical, bruit de diable, bruit de rouet, de mouche, bruit de souffle à double courant (Bouillaud).

De ces bruits, les uns, artériels, sont intermittents, coïncident avec la diastole de l'artère et la systole cardiaque, et ils sont dus comme les murmures de la base du cœur aux vibrations de la veine fluide; les autres sont veineux; ils sont généralement continus, avec ou sans renforcement, et peuvent être attribués soit aux vibrations de la paroi même de la jugulaire interne (Hamernjk), soit aux vibrations des valvules veineuses faisant office d'anches

vibrantes (Chauveau). Du reste, malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet, cette question retient encore une certaine obscurité eu égard à la genèse et au siége de ces bruits; en revanche sur le terrain clinique un grand progrès a été réalisé : il est parfaitement établi aujourd'hui que ces souffles vasculaires n'ont point, pour le diagnostic de la chlorose et des anémies, la valeur quasi absolue qui leur a été longtemps imputée. Ils manquent dans un grand nombre de cas de chlorose, et ils peuvent être observés chez des individus qui ne sont point chlorotiques. Les bruits vasculaires cervicaux sont plus fréquents à droite qu'à gauche.

Le *pouls* est en général ample et mou, quelquefois dicrote; sa fréquence est extrêmement variable ; elle s'exagère beaucoup et avec une grande facilité pendant la station debout, à la suite des efforts musculaires ou sous l'influence des impressions morales un peu vives.

Sauf les cas de complications accidentelles, il n'y a jamais de fièvre dans la chlorose. L'assertion contraire remonte à une époque où l'on n'appliquait pas encore le thermomètre.

Le désordre du SYSTÈME NERVEUX consiste avant tout dans un défaut d'activité régulière qui le tient constamment dans une sorte d'*équilibre instable* ; c'est une excitabilité exagérée, jointe à une dépression facile (*faiblesse irritable* des Anglais). Les modifications du caractère sont à peu près constantes, surtout chez la jeune fille ; elle devient irascible, bizarre, d'autres fois triste, mélancolique et rêveuse. La *céphalalgie*, très-fréquente, est accompagnée de *vertiges*, d'éblouissements, de tintements d'oreilles. Des *douleurs névralgiques* diverses apparaissent sous forme de migraine, de points douloureux dans les côtés, dans l'abdomen, les lombes, le rachis. La *névralgie faciale* est la plus commune de toutes, et bien souvent elle alterne avec la névralgie intercostale, avec celle de l'estomac, du foie, de l'intestin, de l'utérus. Ces douleurs diverses, ces troubles multiples, ne sont, suivant la saisissante expression de Romberg, que le cri de détresse des nerfs implorant un sang plus généreux.

Les anesthésies, les spasmes et les paralysies sont plus rares, et sont principalement observés dans les cas où l'hystérie prend naissance dans le cours de la maladie. Il est difficile alors de préciser la part qui incombe à chacune des deux affections dans ces perturbations aussi nombreuses que complexes.

Les ORGANES DIGESTIFS traduisent par des troubles variés leur participation à la souffrance commune de l'organisme ; leur innervation est modifiée et les sécrétions de l'estomac sont altérées dans leur quantité et leur composition. Tandis que l'hyperesthésie se révèle par la *gastralgie* avec ou sans *pyrosis*, l'appétit, languissant ou nul, se déprave souvent au point de porter les chlorotiques à rechercher des substances plus ou moins impropres à les nourrir (*pica*, *malacia*). Après le repas les malades accusent une gêne, une sorte de pression douloureuse à l'épigastre ; comme les mouvements de

l'organe sont plus rares et plus difficiles, les aliments séjournent plus longtemps dans l'estomac sans se mêler plus intimement avec le suc gastrique qui est sécrété principalement dans la région pylorique. Indépendamment de ces anomalies purement fonctionnelles qui résultent en grande partie de l'état amyosthénique des parois stomacales, on rencontre parfois l'ulcère chronique de l'estomac (Niemeyer). Cette lésion ne survient guère que dans les phases avancées de la chlorose, et ne se révèle que tardivement par les signes qui lui sont propres. — Les *intestins* sont le siége de troubles nerveux qui portent sur la sensibilité et sur la musculation ; l'anesthésie et l'inertie de l'intestin produisent une constipation opiniâtre, qui engendre à son tour un météorisme habituel.

La fonction génitale de la femme est rarement régulière. L'anomalie de l'OVULATION peut se traduire par deux phénomènes opposés : 1° l'aménorrhée qui est très-fréquente ; 2° la ménorrhagie qui est relativement rare (*chlorose ménorrhagique*, Trousseau). Quand la menstruation est conservée, elle est irrégulière et douloureuse ; le sang est peu coloré, délayé souvent par l'abondance des sécrétions vaginales, et il tache à peine en rose les linges sur lesquels il est reçu. Les *écoulements leucorrhéiques* sont un des phénomènes les plus constants de la chlorose ; ils résultent d'une irritation simple ou catarrhale, et parfois même d'une inflammation des muqueuses utéro-vaginales (Nonat). La dysménorrhée membraneuse ou exfoliante est également assez commune. Quant à la stérilité que l'on a considérée comme un résultat direct de la chlorose, elle est la conséquence du désordre de l'ovulation. LA SÉCRÉTION URINAIRE est en général abondante ; la faible densité de l'urine dépend principalement de la diminution de l'urée, dont la production, selon Führer et Ludwig, est proportionnelle à la quantité des globules du sang. Quant à la matière colorante de l'urine, il est à peu près démontré aujourd'hui qu'elle est un dérivé de l'hémoglobine ; il convient donc de rattacher la décoloration de l'urine à la diminution même des globules rouges.

La réunion de ces nombreux symptômes n'est pas nécessaire pour caractériser la chorose, et de fait le tableau clinique présente quatre formes principales, suivant que prédominent les phénomènes cardio-pulmonaires ; — les troubles nerveux ; — les accidents dyspeptiques ; — les symptômes utérins.

La chlorose apparaît quelquefois d'une manière soudaine ; c'est surtout alors qu'elle paraît se développer sous l'influence d'une vive émotion, d'un profond chagrin ou des autres causes affectives. Le plus souvent le début est lent et graduel. — La marche est essentiellement chronique ; la maladie se prolonge pendant des mois ou des années, en présentant des inégalités dans son intensité ou des interruptions dans son cours ; mais elle n'a aucune tendance à la guérison. Quand la chlorose est traitée, la guérison en est la ter-

minaison la plus fréquente, mais rien n'est plus commun que de voir survenir des récidives. D'ailleurs la maladie laisse une impression presque indélébile, et c'est surtout à l'époque de la ménopause que se font sentir ses effets lointains.

DIAGNOSTIC.

J'ai dit précédemment sur quelle base anatomique repose la distinction de la chlorose. Outre ce caractère fondamental, il en est d'autres qui la distinguent encore des divers états morbides que l'on désigne sous le nom d'anémie. Les anémies sont toujours secondaires, la chlorose est une maladie primitive, essentielle et spontanée. Les souffles vasculaires ne peuvent servir au diagnostic différentiel, mais les phénomènes nerveux sont plus fréquents et plus variés dans la chlorose. Le pouls et mou, petit et facilement dépressible dans l'anémie véritable (*anémie post-hémorrhagique, hypémie*) ; dans l'hydrémie il est large, ample ; mais la moindre pression du doigt l'affaisse. L'infiltration œdémateuse du tissu conjonctif sous-cutané est très-rare dans la chlorose, très-commune au contraire dans l'anémie, et constante dans l'hydrémie. Les troubles digestifs présentent peu de caractères distinctifs : on a prétendu à tort que les fonctions de l'estomac étaient perverties dans la chlorose, et affaiblies dans l'anémie. Dans celle-ci par contre l'amaigrissement est rapide ; chez les chlorotiques, au contraire, la réserve alimentaire constituée par la graisse semble être épargnée, et les tissus ne s'usent que pour satisfaire aux exigences des fonctions de développement, en particulier de l'ovulation et de l'accroissement (Sée). — Dans beaucoup de cas, l'anémie tend à guérir seule par une alimentation réparatrice et une bonne hygiène; la chlorose tend à s'exagérer sans cesse. — Le fer est le véritable modificateur, le remède par excellence de la chlorose : il agit beaucoup moins sûrement contre l'anémie. Le traitement est une sorte de pierre de touche qui dans les cas douteux peut servir à confirmer le diagnostic. La chlorose se sépare donc très-nettement de l'anémie ; à défaut des caractères distinctifs que nous venons de tracer, on pourrait encore puiser d'utiles indications dans l'âge et le sexe des malades, dans l'examen attentif des antécédents, des commémoratifs et de la marche de la maladie.

Quant au diagnostic beaucoup plus délicat de la chlorose et de la tuberculisation commençante, il a été précédemment indiqué.

TRAITEMENT.

Dans les maladies à étiologie déterminée, le premier soin doit être de supprimer les causes; mais ici on est généralement privé d'une pareille

ressource, car la condition étiologique de la chlorose se dérobe le plus souvent à nos moyens d'action, comme elle échappe à notre analyse. Mais si l'*indication causale* ne peut être remplie, il est facile en revanche de répondre à l'*indication morbide* par l'administration des préparations ferrugineuses. Le FER occupe dans le traitement de la chlorose un rang presque aussi important que le quinquina dans le traitement de la fièvre intermittente; mais, comme le fait, avec juste raison, remarquer Trousseau, la chlorose étant une maladie essentiellement chronique et sujette à récidives, le fer doit être administré longtemps ; il y faut souvent revenir, en laissant entre chaque reprise des intervalles d'autant plus grands, que la santé sera plus parfaite.

On est loin d'être fixé sur le mécanisme par lequel les martiaux améliorent la crase sanguine altérée, et restaurent l'économie. La plupart pensent que ces médicaments agissent tout simplement en fournissant l'un des matériaux indispensables à la constitution des globules sanguins, ou en favorisant la transformation des globules de la lymphe en hématies parfaites. Trousseau et Pidoux admettent comme action fondamentale des préparations ferrugineuses, une stimulation puissante exercée sur les grandes fonctions. Gubler a fourni un appui à cette seconde manière de voir, en faisant remarquer que des plantes languissantes et étiolées, c'est-à-dire privées de leur chlorophylle, verdissent et reprennent de la vigueur quand on les arrose avec une solution de sulfate de fer. Il est possible que, dans les organes où se produisent les corpuscules sanguins, le fer provoque une activité plus grande ou qu'il régularise la digestion, et accélère ainsi l'arrivée des matériaux nécessaires pour la formation des hématies. Aucune de ces hypothèses, dont il serait facile d'augmenter le nombre, ne repose sur une base solide, et il faut encore se contenter du fait empirique. Le fer possède une efficacité indéniable dans la chlorose, et il doit être administré dans tous les cas. Selon plusieurs médecins, il serait formellement contre-indiqué lorsqu'il existe une gastralgie douloureuse ou des troubles dyspeptiques ; dans ce cas, il serait indispensable de combattre l'éréthisme et la faiblesse digestive par des acides minéraux et des amers, avant de recourir aux préparations ferrugineuses, qui, dit-on, exaspèrent les souffrances et provoquent même une aggravation de l'état général. Je ne suis pas cette pratique ; *si le diagnostic est exact*, le fer est encore le meilleur moyen de guérir la dyspepsie ; lorsque la gastralgie est très-intense, il est toutefois bon de lui associer de petites quantités d'opium brut.

Dans les chloroses avec prédominance de troubles nerveux, il faut encore débuter par le fer ; mais si, après trois mois de traitement méthodique, il ne s'est produit aucune modification favorable, on ne doit pas s'obstiner plus longtemps dans ces tentatives infructueuses ; il faut s'adresser alors à l'*arsenic* et à l'*hydrothérapie*. Celle-ci, sauf contre-indications spéciales, convient

dans tous les cas, soit comme moyen adjuvant, soit comme complément de la cure martiale.

Il est difficile d'établir des règles précises relativement au mode d'administration du fer dans la chlorose. Rien n'est plus variable que la tolérance individuelle pour tel ou tel mode de préparation. Il faut donc consulter les aptitudes du malade sous ce rapport, et avoir soin de varier les préparations administrées, sauf à revenir de temps à autre à celles qui ont paru le mieux réussir (Durand Fardel). — Je n'attache pas grande importance à la distinction qu'on a tenté d'établir, au point de vue de leurs effets et de leur opportunité, entre les préparations solubles et les insolubles; les indications de l'une et de l'autre forme sont encore loin d'être scientifiquement établies. J'en dirai autant de cette interminable série de préparations ferrugineuses plus ou moins nouvelles qui encombrent les officines, et se multiplient chaque jour. Il n'est pas de pharmacien qui ne possède et ne vante sa préparation spéciale, il n'est pas de médecin qui n'ait son composé favori et sa formule particulière. Je me bornerai à citer parmi les préparations les plus usitées et les plus recommandables : le fer métallique à l'état de limaille (Sydenham) ou réduit par l'hydrogène (Bouchardat), le carbonate de fer (Cullen), le sulfate de fer uni au carbonate de potasse (Blaud), le mellite de fer (Vallet), le lactate de fer (Conté), le safran de mars apéritif et l'éthiops martial (Désormeaux et Blache), le citrate de fer ammoniacal (Trousseau), enfin l'iodure de fer et le tartrate ferrico-potassique, auxquels je serais tenté de donner la préférence.

Quels que soient les mérites de ces diverses préparations, il faut cependant reconnaître qu'il y a des individus intolérants à l'égard du fer pharmaceutique. C'est alors que l'on doit recourir aux sources ferrugineuses ; par la minéralisation de l'eau et les qualités exceptionnelles de l'air, je place au premier rang les eaux de St.-Moritz en Suisse, et de Santa-Catterina en Valtellina. Les sources de Bagnères-de-Bigorre, Orezza, Spa, Schwalbach, etc., sont d'une efficacité éprouvée.

Un traitement tout empirique de la chlorose est populaire en Danemark et en Hanovre; il consiste à envoyer les malades à la campagne et à leur prescrire du miel. Les bons effets de cette médication ont suggéré à Lehmann une théorie pathogénique. Suivant lui, l'insuffisance du sucre hépatique serait la cause prochaine de la chlorose : considérant l'hématine du sang comme un composé copulé de glycine (sucre) et de fer, il voit dans la chlorose un défaut de glycine et explique ainsi l'effet salutaire du miel. Maak (de Kiel), se fondant sur ces idées théoriques, conseille le sucre de raisin à hautes doses contre l'anémie chlorotique. Cette médication nouvelle n'a pas encore reçu la consécration de l'expérience.

Le fer reste donc le médicament par excellence, et l'usage doit en être continué jusqu'à ce que tous les phénomènes pathologiques aient entière-

ment disparu. Quelles que soient les doses que l'on administre, il résulte des recherches de Corneliani (de Pavie) qu'il n'y a jamais que 25 ou 30 centigrammes de fer absorbé. Cet auteur a prouvé dès 1843 que ce n'est qu'après un mois de traitement que le nombre des globules augmente, et que cette augmentation tient bien à l'usage du fer, et nullement à l'alimentation tonique, qui par elle seule ne guérit pas la dyscrasie. Il a démontré également que le fer est transformé pendant la digestion en lactate, et cela avec d'autant plus de promptitude que l'estomac des chlorotiques contient, d'après lui, une proportion d'acide lactique supérieure à la normale.

Les troubles menstruels sont également justiciables des ferrugineux. Toutefois dans la chlorose ménorrhagique, il ne suffit pas de remédier à l'altération du sang ; on doit encore modérer le flux cataménial qui, par son abondance, tend à entretenir ou à exagérer la dyscrasie. Pour remplir cette indication il est bon de prescrire l'ergot de seigle à chaque époque menstruelle, tout en administrant les ferrugineux dans l'intervalle des règles.

CHAPITRE II.

LEUCOCYTHÉMIE.

On donne le nom de LEUCOCYTHÉMIE (1) (Bennett) ou de LEUCÉMIE (Virchow) à l'AUGMENTATION MORBIDE ET PERMANENTE du nombre des globules blancs du sang. Ces deux qualifications distinguent d'emblée cette maladie de l'*aug-*

(1) De λευκὸς, blanc ; — κύτος, cellule ; — αἷμα, sang.

HUGHES BENNETT, *Edinburgh med. and surg. Journal*, october 1845. — CRAIGIE, *Edinburgh med. and surg. Journal*, october 1845. — VIRCHOW, *Froriep's Notizen*, november 1845.

FULLER, *The Lancet*, 1846. — VIRCHOW, *Weisses Blut und Milztumoren* (*Med. Zeit. des Vereins für Heilkunde in Preussen*, 1846-1847). — *Die Leukämie* (*Arch. für path. Anat.*, 1847). — *Die farblosen Blutkörperchen* (*Gesammelte Abhandlungen*, 1855).

HUGHES BENNETT, *Series of Papers* 1851, and *separate Work*, 1852. — HEWSON, *Leucocythæmia* (*American Journ. of med. Sc.*, 1852).

WELCKER, *Ueber Blutkörperchenzählung* (*Archiv des Vereins f. gemeinschaftliche Arbeiten*, 1853). — MOLESCHOTT, *Ueber das Verhalten der farblosen Blutk. zu den farbigen* (*Wiener med. Wochen.*, 1854). — MOLESCHOTT und MARFELS, *Même sujet* (*Moleschott's Untersuchungen*, I). — SCHREIBER, *De Leukæmia*. Regiomonti, 1854. — VOGEL, *Störungen der Blutmischung*, in *Virchow's Handbuch*. Erlangen, 1854. — WALLACE and ROBERTSON, *Glasgow Journal*, 1855. — LEUDET, *Gaz. hebdom.* 1855. — VIDAL, *De la leucocythémie splénique*. Paris, 1856. — SCHNEPF, *Gaz. méd. Paris*, 1856. —

mentation physiologique et temporaire des leucocytes pendant la digestion, pendant la grossesse, et de l'*augmentation pathologique mais momentanée* de ces mêmes éléments dans les inflammations, les fièvres éruptives graves, et les typhus. Ces modifications transitoires sont désignées sous le nom générique de LEUCOCYTOSE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'augmentation numérique des globules blancs est l'effet d'une HYPERPLASIE de ces éléments, et la source de cette hyperplasie doit naturellement être cherchée dans les organes divers qui composent l'appareil hématopoïétique. La *rate* d'une part, les *ganglions lymphatiques* d'autre part sont les principaux de ces organes; et comme ils peuvent être isolément le point de départ du processus hyperplasique, il y a lieu de distinguer, ainsi qu'on l'a fait dès le début, une LEUCOCYTHÉMIE SPLÉNIQUE; — une LEUCOCYTHÉMIE LYMPHATIQUE OU GANGLIONNAIRE.

Cette distinction de premier ordre n'est pas suffisante, elle n'épuise pas le sujet ; l'appareil lymphoïde de l'intestin peut être intéressé lui aussi, et

ISAMBERT et ROBIN, *Gaz. méd. Paris*, 1856. — FRIEDREICH, *Virchow's Archiv*, 1857. — LEUDET, *Étude des lésions viscérales de la leucémie* (*Gaz. méd. Paris*, 1858). — ROKITANSKY, *Lehrb. der path. Anat.* 3 Aufl. Wien, 1859. — MONNERET, *Étude sur une maladie complexe de la rate* (*Arch. gén. de méd.*, 1859. — GUBLER, *De l'augmentation subite des globules blancs dans la période ultime des cachexies* (*Union méd.*, 1859). — J. SIMON, *De la leucocythémie*, thèse de Paris, 1861. — J. KLOB, *Ueber die sogenannten leukæmischen Tumoren* (*Wiener med. Wochen.*, 1862). — WILKS, *Anæmia lymphatica, with specimens of enlarged lymphatic glands and portions of viscera containing a peculiar deposit* (*The Lancet*, 1862). — SARTER, *De leucæmia*. Berolini, 1862. — PETERS, *Leucæmiæ exemplum*. Berolini, 1862. — MOSLER und KÖRNER, *Zur Blut und Harnanalyse bei Leukämie* (*Virchow's Archiv*, XXV, 1862). — JACCOUD, *De l'humorisme, etc.* Paris, 1863. — BARCLAY, *Leucocythemia, enlargement of the liver, spleen, kidneys and suprarenal capsules; slight bronzing of the skin ; fatal result* (*The Lancet*, 1863). — SCHWARZ, *De leucæmia*. Berolini, 1863. — KERSTEIN, *De leucæmia*. Berolini, 1863. — VON RECKLINGHAUSEN, *Fall von Leukämie* (*Virchow's Archiv*, 1864). — HÉMEY, *Gaz. hôp.*, 1864. — MOSLER, *Klinische Studien über Leukämie* (*Berliner klin. Wochens.*, 1864). — GALOY, *Thèse de Paris*, 1864. — MERBACH, *Fall von lienader Leukämie* (*Zeits. f. Med. Chir. und Geburtsh.*, 1864). — TROUSSEAU, *Clinique méd.* Paris, 1865. — HAYDEN, *Leucocythemia with cirrhosis of the liver* (*Dublin quart. Journ.*, 1865). — FELTZ, *Mémoire sur la leucémie* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1865). — EDDOWES, *A case of leucocythæmia* (*British med. Journ.*, 1866). — SEITZ, *Beiträge zur Casuistik der Addison'schen Krankheit und der Leukæmie* (*Deutsche Klinik*, 1866). — HAFNER, *Eodem loco*, 1866. — MOSLER. *Zur Diagnose der liencalen Leukämie aus der chemischen Beschaffenheit der Transsudate*

prendre une part prépondérante, sinon exclusive, à la genèse excessive des leucocytes. Ce fait est prouvé par de nombreuses observations, entre autres par celles de Craigie, Virchow, Wunderlich, Schreiber, Isambert et Robin, Friedreich, Rokitansky, Lambl, Förster, Mosler et Béhier. Cette variété est beaucoup plus rare ; il est bon néanmoins de l'individualiser, ne fût-ce qu'en raison des difficultés plus grandes que présente alors le diagnostic; je la désigne sous le nom de LEUCOCYTHÉMIE INTESTINALE.

La genèse de l'altération du sang est simple et de conception facile ; partiellement ou en totalité les organes hématopoïétiques sont affectés d'irritation nutritive et fonctionnelle; la première amène l'augmentation de volume de l'organe lui-même ; la seconde, l'augmentation des produits cellulaires dont la formation exprime l'activité normale de la glande ; de là une altération histologique du sang, ou dyscrasie, proportionnelle quant à son degré à la vivacité de l'hyperplasie. D'après quelques auteurs il y aurait lieu de tenir compte d'un autre élément pathogénique : comme, dans l'état normal, des globules rouges proviennent des corpuscules lymphatiques et des cellules incolores de la rate, ils admettent que dans la leucocythémie cette provenance est réduite au minimum, et que les nombreuses cellules blanches formées ne peuvent plus être converties en hématies parfaites ; ce

und Secrete (*Virchow's Archiv*, 1866). — MOSLER, *Transfusion bei Leukämie* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — NEUMANN, *Krystalle im Blute Leukämischer* (*Schultze's Archiv*, 1866). — OLLIVIER et RANVIER, *Obs. pour servir à l'histoire de la leucocythémie et à la pathogénie des hémorrhagies et des thromboses qui surviennent dans cette affection* (*Gaz. méd. Paris*, 1867). — SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1867). — MUSHET, *Med. Times and Gaz.*, 1867. — BOURDON, *Gaz. hebdom.*, 1867. MOSLER, *Intermittens und Leukämie* (*Berlin. med. Wochen.*, 1867). — *Ueber Transfusion*, etc. Berlin, 1867. — SLAWJANSKY, *Ueber die Leukæmie* (*Med. Westnik*, 1867). — STEINBERG, *Ueber Leukæmie*. Berlin, 1868. — CHURCH, *British med. Journ.*, 1868). — DESNOS, *Sur un cas de leucocythémie splénique chez un vieillard* (*Union méd.* 1868). — OBET, *Thèse de Montpellier*, 1868. — MURSICK, *Case of leucæmia occurring in connection with osteomyelitis following amputation of the thigh* (*New-York med. Record*, 1868). — BOUCHUT, *De la leucocythémie aiguë dans la résorption diphthérique* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — MOSLER, *Ueber Pharyngitis und Stomatitis leukæmica* (*Virchow's Archiv*, 1868). — SIMON, *Zur Lehre von der Leukæmie* (*Centralblatt f. die med. Wissens.*, 1868). — JACUBASCH, *Beiträge zur Harnanalyse bei lienaler Leukämie* (*Virchow's Archiv*, XLIII). — BERRELL, *Même sujet* (*Med. Times and Gaz.*, 1868. — PETTENKOFER und VOIT, *Ueber den Stoffverbrauch bei einem leukämischen Manne* (*Zeits. f. Biologie*, 1869). — TREADWELL, *Boston med. and surg. Journal*, 1869. — MOSLER, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — BÉHIER, *Union méd.*, 1869. — LLYOD, ROBERTS, *Brit. med. Journ.*, 1869. — JONES, *New-Orleans Journ. of Med.*, 1869. — NEUMANN, *Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks* (*Virchow's und Hirsch's Jahresb. f.* 1869). — JÄDERHOLM, *Upsala Läkarefören Förh.* Bd. IV, 1869.

défaut de transformation n'est pas certain, mais il est fort probable en présence de la diminution absolue des globules rouges.

L'**étiologie** proprement dite est fort obscure ; pourtant deux points importants sont acquis : la leucocythémie est sans rapport avec la scrofulose, sans rapport également avec la malaria ; les observations qui tendraient à établir cette dernière relation sont si rares, qu'on doit admettre une simple coïncidence.

La maladie est un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme ; elle est surtout observée pendant la période moyenne de la vie, mais elle a été vue plus tôt, et même chez l'enfant; le cas de Church concerne un enfant de huit ans. Il est bien rare que la leucocythémie prenne naissance chez des individus vigoureux et de santé parfaite; elle survient presque constamment chez des sujets naturellement chétifs, ou débilités par les privations, les excès ou la maladie.—Mursick, en 1868, l'a vue se développer rapidement chez un amputé atteint d'ostéomyélite ; ce fait acquiert une certaine valeur lorsqu'on le rapproche de celui qu'a observé un an plus tard Neumann dans la clinique de Leyden : sur un homme de trente ans tué par une leucocythémie splénique, il trouva la moelle des principaux os malade au point qu'elle ressemblait à de la moelle suppurée, et le microscope a montré que cette apparence était due uniquement à la présence d'innombrables cellules lymphoïdes, semblables de forme, de volume et d'aspect à celles du sang. Neumann a attribué à cette altération de la moelle osseuse, une part importante dans la genèse de la leucocythémie ; du reste les remarquables recherches de Bizzozero (1) démontrent jusqu'à l'évidence que la moelle des os appartient aux organes hématopoïétiques, puisqu'on y trouve non-seulement des cellules semblables aux leucocytes du sang, mais tous les intermédiaires qui, de ces cellules incolores à noyau, conduisent aux globules rouges parfaits.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La proportion 1 : 335, déduite par Moleschott d'une longue série d'expériences, est la moyenne du rapport normal des globules blancs aux globules rouges. Cette relation varie dans des limites assez étendues à l'état de santé, mais ces oscillations physiologiques ne sont rien auprès des rapports tout nouveaux créés par la leucocythémie ; dans les cas légers, la proportion est déjà de 1 globule blanc pour 12 à 19 globules rouges, et

(1) Bizzozero, *Rendiconti dell' Istituto Lombardo*, 1865. — *Sul Midollo delle Ossa*. Napoli, 1869.

quand l'altération est plus profonde, elle donne le rapport de 1 à 6, 1 à 4; on a même vu 1 à 2, et 2 à 3.

Les ÉLÉMENTS BLANCS contenus dans le sang présentent de nombreuses variétés morphologiques, mais ils peuvent être cependant ramenés à *deux types fondamentaux* : l'un est constitué par des cellules parfaites à un ou plusieurs petits noyaux, de la grosseur moyenne de 0,01 de millimètre, semblables en un mot aux leucocytes du sang normal; — l'autre type est formé par des noyaux libres en grand nombre, et par des cellules beaucoup plus petites que les précédentes, ces éléments nucléo-cellulaires étant semblables d'ailleurs à ceux qui occupent les glandes lymphatiques. Le premier type appartient surtout à la leucocythémie splénique, le second à la leucocythémie ganglionnaire ou intestinale ; mais encore, bien que ce rapport soit fréquent, il ne peut être dit constant.

Le **sang** extrait de la veine, celui qu'on recueille sur le cadavre présente à sa surface une couche jaune grisâtre formée par les éléments blancs; si le sang de la saignée est défibriné, il s'y forme une couche supérieure laiteuse presque entièrement composée de globules blancs ; le sérum reste clair et limpide. Dans le cœur droit et les gros vaisseaux, les caillots sont parsemés de points blanchâtres, plus rarement ils sont complétement décolorés de manière à ressembler à du pus concret ; cette décoloration totale est plus commune dans les petits rameaux de l'artère pulmonaire, dans les veines du cœur, dans les sinus cérébraux, dans les petites veines mésaraïques où l'on trouve parfois un sang véritablement puriforme.

L'abondance des éléments blancs n'est pas la même dans toutes les régions de l'appareil circulatoire ; elle est au maximum dans le cœur droit, les veines caves et l'artère pulmonaire ; du reste elle n'est pas non plus la même dans tous les points du système veineux ; ainsi dans un cas de Pury on a constaté dans la veine splénique une proportion double de celle que présentait le sang des jugulaires.

On s'est peu occupé jusqu'ici de l'altération qualitative des globules, ainsi augmentés de nombre ; dans trois cas, Jäderholm a observé une *dégénérescence graisseuse*. Dans le premier de ces cas, le rapport numérique des leucocytes gras aux leucocytes sains n'est pas donné; dans le second cas, la dégénérescence occupait environ 5 pour 100 des globules blancs ; dans le troisième, elle en atteignait 15 pour 100.

La DENSITÉ du sang est abaissée de 1055, moyenne normale, à 1049 et 1036; celle du sérum est moins diminuée. La proportion de l'*eau* s'élève jusqu'à 820, 850 pour 1000 ; elle n'a jamais jusqu'ici atteint 900. — L'*albumine*, les sels, la *fibrine*, ne présentent aucune modification essentielle, aucun changement constant. — Les *globules rouges* sont tellement diminués, que, malgré l'énorme proportion des blancs, l'élément cellulaire du sang est au-dessous de la moyenne physiologique. Par suite de l'abaisse-

ment du chiffre des globules rouges, la quantité de fer contenue dans le sang est notablement diminuée (Strecker et Drummond); enfin l'on y trouve certaines substances semblables à celles qui caractérisent le liquide splénique: hypoxanthine, acide lactique, acide formique, acide acétique, leucine et tyrosine (Steinberg, Schultzen). — La réaction du sang est ordinairement acide. — Il résulte de ces faits que la leucocythémie marche toujours de pair avec une anémie globulaire ; or le défaut d'hémoglobine produit comme toujours un état habituel d'*anoxémie*, d'où le trouble et l'insuffisance de toutes les combustions.

La **rate** est augmentée de volume dans les 4/5[es] des cas environ ; le poids de l'organe peut atteindre de six à neuf livres et au delà; la consistance en est ferme sans dureté notable. La plus grande part de cette hypermégalie incombe à l'accroissement de la pulpe, dont les éléments normaux sont prodigieusement multipliés ; en outre, il y a un développement et une induration marqués des trabécules, et la capsule est souvent épaissie.— Comme lésion accessoire, on rencontre assez fréquemment des infarctus hémorrhagiques.

Les **ganglions lymphatiques** sont intéressés dans les deux tiers des cas à peu près ; la lésion porte sur un nombre plus ou moins considérable ; elle occupe de préférence les ganglions du *cou*, de l'*aisselle* et de l'*aine*, ceux du *mésentère*, ceux des *bronches*, et elle a toujours les mêmes caractères ; avec ou sans épaississement de la capsule, le ganglion est augmenté de volume par suite de la multiplication des cellules, des noyaux et des granulations qui en forment le contenu normal.

Dans deux cas de leucémie spléno-lymphatique, dans lesquels le rapport des globules blancs aux rouges était de 1 à 6 et de 1 à 10, Slawjansky a constaté que les ganglions augmentés de volume présentaient, sur beaucoup de points, une métamorphose caséeuse évidente. Ce fait est d'autant plus intéressant que l'observation clinique ne montre aucun rapport entre la leucocythémie et la scrofulose.

La tuméfaction du FOIE est presque aussi fréquente que celle des ganglions ; plus rarement les GLANDES INTESTINALES, isolées et agminées, sont le siége d'un gonflement hyperplasique (*leucocythémie intestinale*).

Dans quelques cas des dépôts de substance lymphatique ont lieu en dehors du système spléno-lymphatique, savoir dans le foie, les reins, les capsules surrénales, la plèvre et la muqueuse gastro-intestinale (Virchow, Böttcher, Friedreich, Wagner, Wunderlich). Ces depôts, de nouvelle formation (**leucémie néoplasique**), sont composés de noyaux libres, fortement tassés, et de quelques petites cellules plus ou moins remplies de noyaux ; ils sont circonscrits par une membrane mince et ils sont facilement détachés du tissu environnant ; dans le foie, ces néoplasmes ont paru provenir des parois des vaisseaux et de celles des canaux biliaires ; pour la plèvre et

l'intestin, Friedreich a établi que les formations leucémiques ont pour point de départ les corpuscules conjonctifs normaux. La présence des éléments lymphatiques au dehors de l'appareil qui en est le générateur ordinaire, indique quelque chose de plus qu'une simple dyscrasie secondaire, elle tend à démontrer une véritable *diathèse leucocytogène* ; cependant les notions récemment acquises touchant la véritable cellule élémentaire des tissus, et les mouvements dont elle est douée (1), la constatation de ces mouvements dans les globules blancs du sang, permettraient d'attribuer les dépôts lymphatiques déplacés (*hétérotopiques*) à une émigration cellulaire. Il y a lieu, tout au moins, de poser la question. — Les progrès de l'observation étendent du reste de plus en plus le domaine de la leucémie néoplasique ; Simon, dans une de ses autopsies, l'a constatée sur la choroïde; pendant la vie, l'examen ophthalmoscopique avait révélé des épanchements sanguins rétiniens d'une couleur violet pâle tout à fait insolite. Le même observateur a rencontré un dépôt leucémique dans l'encéphale, autour d'un foyer hémorrhagique.

Chez les individus qui succombent à la leucocythémie, il n'est pas très-rare de rencontrer des hémorrhagies viscérales ; celle du cerveau est une des plus fréquentes. Ces hémorrhagies sont, le plus souvent, le résultat d'une fluxion compensatrice ; un certain nombre de petits vaisseaux sont obstrués par l'accumulation des leucocytes, et, dans les rameaux perméables du même territoire vasculaire, la pression augmente jusqu'à la rupture.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le DÉBUT est latent et forcément méconnu; la maladie n'a qu'un seul signe certain qui est l'état du sang, et ce signe ne peut être saisi que par un examen délibéré, dont l'opportunité s'impose toujours tardivement à l'esprit du médecin. Si l'on obéit à la règle suivante, on pourra, dans une certaine mesure, se mettre à l'abri de l'erreur : toutes les fois qu'un individu, qui n'est pas sous le coup de la cachexie paludéenne, présente une tuméfaction persistante de la rate ; toutes les fois qu'un sujet, qui n'est pas atteint de scrofulose ou de syphilis, présente des tumeurs ganglionnaires disséminées ; toutes les fois, enfin, que, sans maladie antécédente grave, un individu présente les traits d'une anémie profonde, que les conditions d'âge et de sexe ne permettent guère de rapporter à la chlorose, il y a lieu d'examiner le sang. Si la maladie indéterminée est de date récente, le résultat négatif

(1) Corpuscule automoteur de Recklinghausen. — Sphère de segmentation de Kölliker. — Cellule embryonnaire de Schultze. — *Cellula semovente* de Bizzozero et Visconti.

de ce premier examen ne doit pas d'emblée faire rejeter la leucocythémie, car quelques observations complètes ont appris que les modifications du système spléno-lymphatique peuvent précéder de plusieurs mois la dyscrasie sanguine. On aura donc soin de répéter l'examen à diverses reprises; et d'un autre côté on ne prendra pas pour une leucocythémie cette augmentation légère des éléments blancs, qui appartient aux diverses leucocytoses symptomatiques; le diagnostic n'est autorisé que par les proportions considérables dont les chiffres ont été précédemment indiqués.

Indépendamment de la *tuméfaction de la rate,* du *foie,* des *tumeurs ganglionnaires,* la leucocythémie présente un certain nombre de symptômes dont l'ensemble est caractéristique, sans que pourtant il puisse jamais dispenser de l'examen du sang. Il y a une fatigue générale et une apathie qui contrastent souvent avec la vigueur et l'entrain antérieurs de l'individu; il se plaint d'un malaise qu'il ne peut définir ni préciser; il perd l'appétit, il digère mal; il est tourmenté par une *constipation* opiniâtre qui persiste jusqu'à l'apparition du marasme, à moins qu'il n'y ait de la leucémie intestinale, auquel cas la *diarrhée* est précoce; souvent la bouche ou le pharynx sont affectés d'une inflammation ulcéreuse à tendance hémorrhagique (*stomatite et pharyngite leucémiques* de Mosler) ; enfin, il y a une oppression ou même une dyspnée habituelle, qui résulte un peu de la tuméfaction du ventre et de la gène du diaphragme, beaucoup de l'état d'ANOXÉMIE créé par l'insuffisance de l'hémoglobine. Outre cette dyspnée continue, on observe parfois une dyspnée paroxystique dont les accès sont d'une telle violence, que l'un d'eux peut tuer le malade; ce phénomène est dû à la tuméfaction leucémique des ganglions bronchiques; les symptômes de dyspnée, de dysphagie, d'aphonie ou de dysphonie, sont alors semblables à ceux des *tumeurs intra-thoraciques.* Deux fois déjà j'ai vu cette forme, et dans les deux cas la leucocythémie était purement lymphatique, la rate était hors de cause. Les tumeurs viscérales et ganglionnaires peuvent provoquer des hydropisies mécaniques, mais l'hydropisie dyscrasique est très-rare, parce qu'en définitive la véritable dyscrasie hydropigène n'est pas présente; l'albumine du sérum n'est pas diminuée.

L'URINE a des caractères différents de ceux que l'on aurait pu prévoir *a priori;* la proportion de l'*urée* est considérablement *abaissée.* Ce premier fait est bien en rapport avec le mauvais état de la nutrition ; mais l'*acide urique* et les *urates* subissent une *augmentation notable;* ce phénomène que l'on peut attribuer à l'oxydation de l'hypoxanthine anormalement contenue dans le sang, est d'une constance presque absolue; il a manqué chez les deux malades à leucocythémie splénique dont Jacubasch a rapporté l'histoire, et chez ces deux individus la diminution de l'urée était colossale ; la quantité quotidienne était chez l'un de 9^{gr},28; chez l'autre, de 5^{gr},72. — Les *matières dites extractives* sont diminuées ou même absentes (un malade

de Steinberg); il y a de l'hypoxanthine et de l'acide hippurique ; dans un des cas de Steinberg et Schultzen, ce dernier produit était remplacé par de l'acide benzoïque.

Une fois constituée, la leucocythémie peut présenter de petits accès fébriles passagers ; quand la maladie approche de son terme, la FIÈVRE peut devenir permanente ; dans un cas de Uhle, la température pendant les dernières semaines s'est constamment maintenue à un degré, un degré et demi plus haut que la normale. Schwarz a donné le tableau thermique d'un malade durant cinq mois : la température est rarement normale, elle fait des oscillations énormes sans type saisissable, et elle atteint parfois le chiffre de 41°,6.

La **durée** de la leucocythémie est longue, elle est comprise entre quelques mois et plusieurs années ; la terminaison est toujours mortelle ; dans les cas même où l'on réussit à obtenir une amélioration notable, le bénéfice est temporaire, et les phénomènes reprennent bientôt leur gravité première. — La mort n'est pas toujours amenée par les mêmes accidents ; assez souvent elle résulte d'hémorrhagies multiples que quelques auteurs attribuent à une diathèse hémorrhagique, et qui résultent bien plutôt des troubles mécaniques de la circulation dans les petits vaisseaux et dans les capillaires ; dans d'autres cas, la terminaison est brusque et précoce, elle est causée par une hémorrhagie cérébrale ou par l'asphyxie résultant de la tuméfaction des ganglions bronchiques ; le plus souvent la mort est lentement préparée par l'épuisement et le marasme, auxquels contribue dans bon nombre de cas une diarrhée catarrhale incoercible.

DIAGNOSTIC.

On peut admettre au nombre des éléments de diagnostic l'intumescence de la rate et des ganglions ; mais ces phénomènes qui suffisent pour différencier la leucocythémie de la CHLOROSE et des ANÉMIES simples, sont sans valeur pour le diagnostic de la CACHEXIE PALUSTRE, et des autres états morbides à tumeur splénique ou ganglionnaire. L'examen microscopique du sang est le seul critérium positif, le seul qui permette d'affirmer ou de rejeter l'existence de la leucocythémie ; cet examen n'entraîne d'ailleurs aucun préjudice pour le malade ; deux ou trois gouttes de sang obtenues par la piqûre de l'extrémité d'un doigt préalablement entouré d'un fil constricteur, voilà tout ce qui est nécessaire.

C'est encore l'examen du sang qui seul permet de distinguer la leucocythémie de la maladie signalée par Hodgkin, et décrite par Wunderlich sous les noms de LYMPHADÉNOMES MULTIPLES, MALADIE DE HODGKIN, PSEUDOLEU-

CÉMIE, et plus tard par Trousseau sous la désignation beaucoup trop vague d'ADÉNIE (1). — Le tableau de cette maladie est exactement celui de la leucocythémie lymphatique; quand les individus ne sont pas tués dès la première période par les accès de suffocation, ou l'asphyxie lente que provoquent les ganglions bronchiques (ainsi que j'en ai déjà vu trois exemples), ils tombent dans un état de cachexie, caractérisé par la diarrhée, par l'amaigrissement, par des infiltrations œdémateuses d'origine mécanique, par l'apparition de taches ecchymotiques sur les membres, et d'éruptions érythémateuses ou papuleuses sur les mains; enfin surviennent des sueurs profuses, la fièvre hectique et la mort, après une durée qui varie de quelques mois à deux ans. La similitude est complète, mais la dyscrasie fait défaut, il n'y a pas de leucocythémie. On s'est demandé pourquoi l'altération du sang n'existe pas dans les cas de ce genre, et cette question est restée sans réponse. — L'étiologie de la pseudo-leucémie est ignorée.

(1) HODGKIN, *On some morbid appearences of the absorbent glands and spleen* (*Med.-chir. Transactions*, XVII, 1832).

WUNDERLICH, *Progressive multiple Lymphdrüsenhypertrophie* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1858).

LAMBL, *Lymphdrüsenhyperplasie, Knoten in Leber, Milz und Lunge* (*aus dem Franz-Joseph Kinderspitale in Prag*, 1860). — COSSY, *Mém. pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie* (*Écho méd. suisse*). Neuchâtel, 1861. — BILLROTH, *Virchow's Archiv*, 1862. — LEBERT, *Handbuch der praktischen Medicin*. Tübingen, 1863. — J. WILKS, *Cases of enlargemeut of the lymphatic gland, and spleen* (*Guy's Hosp. Reports*, 1865). — COHNHEIM, *Virchow's Archiv*, 1865. — E. WAGNER, *Archiv der Heilkunde*, 1865. — DUMONTPALLIER *Gaz. hebdom.*, 1864-1865. — TROUSSEAU, *De l'adénie. Clinique méd.*, t. III. — HÉRARD, *Union méd.*, 1865. — CORNIL, *De l'adénie ou hypertrophie ganglionnaire suivie de cachexie sans leucémie* (*Arch. gén. méd.*, 1865). — BONFILS, *Trav. de la Soc. méd. d'obs.*, 1865.

WUNDERLICH, *Pseudoleukämie; Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie* (*Arch. der Heilkunde*, 1866). — GRETSEL, *Anæmia splenica bei einem Kinde* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1866). — MÜLLER, *Ueber idiopatische Milztumoren, Pseudoleukämie, Anæmie et Cachexia splenica* (*Eodem loco*, 1867). — NIESZKOWSKI, *Adénie, mort. Infarctus de la rate et hypertrophie du système ganglionnaire, etc.* (*Gaz. hôp.*, 1867). — COMOY, *De l'adénie*, thèse de Paris, 1868. — OLLIVIER et RANVIER, *Obs. pour servir à l'hist. de l'adénie* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — ROSSET, *Essai sur l'adénie*, thèse de Paris, 1868. — BLACK, *Hodgkin's disease* (*American Journ. of med. Sc.*, 1868). — ISAMBERT, *Note sur un cas de leucocythémie adénoïde* (*Union méd. — Gaz. hebdom.*, 1869). — EBERTH, *Ein Fall von Adenie* (*Virchow's Archiv*, 1869). — PAYNE, *Transact. of the path. Society*, XIX, 1869. — BOHN, *Pseudoleukämie* (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1869).

TRAITEMENT.

Le fer, le quinquina, l'iode, les iodures de fer et de potassium, l'hydrothérapie, sont les moyens les plus rationnels, mais si logiques qu'ils soient, ils ne comptent aucune guérison ; ce que voyant, quelques médecins, Niemeyer entre autres, ont tenté une médication opposée basée sur l'emploi des mercuriaux (décoction de Zittmann), mais, après une amélioration momentanée, la maladie n'en a pas moins eu sa terminaison ordinaire.

CHAPITRE III.

SCORBUT. — PURPURA HÆMORRHAGICA.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les phénomènes d'hémorrhagie et de ramollissement qui caractérisent le scorbut (1) ne permettent guère de douter d'une altération préalable du sang, mais cette altération, il faut le reconnaître, n'est point définie. Les assertions hypothétiques n'ont point manqué pourtant, elles sont si nombreuses que la confusion est parfaite : diminution de fibrine, augmentation de fibrine ; — diminution des globules, intégrité des globules ; — augmen-

(1) ECHTHIUS, *De scorbuto, vel scorbutica passione epitome*. Wittembergi, 1585. — EUGALENUS, *De scorbuto liber*. Bremæ, 1588. — ALBERTI, *Scorbuti historia*. Wittembergi, 1593-1594. — ALBINUS, *De scorbuto*. Basileæ, 1614. — SENNERT, *De scorbuto tractatus*. Wittembergi, 1626. — ALBINUS, *De scorbuto*. Lugd. Batavorum, 1668. — VENETTE, *Traité du scorbut et de toutes les maladies qui arrivent sur mer*. La Rochelle, 1671. — MEAD, *On the scurvy*. London, 1749. — BOERHAAVE, VAN SWIETEN. — LIND, *A Treatise on scurvy*. Edinburgh, 1752. — MACBRIDE, *An historical account of a new method of treating the scurvy*. London, 1767. — MERTENS, *Obs. on the scurvy* (*Philosoph. Transact. of London*, 1778). — BACHERACHT, *Abhandlung über den Scharbock*. Petersburg, 1786.

JOURDANET, *Sur l'analogie du scorbut avec la fièvre adynamique*, thèse de Paris, 1802. — BALME, *Obs. et réflexions sur le scorbut*. Lyon, 1803. — *Traité hist. et prat. du scorbut chez l'homme et les animaux*. Lyon, 1819. — SCHRAUD, *Nachrichten vom Scharbock in Ungarn im Jahre* 1802. Wien, 1805. — KÉRAUDREN, *Réflexions sommaires sur le scorbut*. Paris, 1804. — ANDERSON, *Journal of the establishment of*

tation de la soude ; — diminution de la potasse; — voilà les principales modifications signalées ; je n'en conteste point l'existence dans les cas particulier où elles ont été observées, mais aucune d'elles n'est constante, de sorte que la dyscrasie scorbutique manque en fin de compte de toute caractéristique positive. L'étiologie est donc purement empirique; des causes sont connues, mais on ignore par quelle lésion du sang elles amènent la détérioration organique qui constitue le scorbut. Du reste, en raison même de la nature de ces causes, je suis porté à croire qu'elles agissent à la fois sur le sang et sur les tissus, notamment sur les capillaires.

Le développement du scorbut dans l'équipage des navires qui font des voyages de long cours, l'apparition de la maladie chez des populations qui sur terre se trouvent accidentellement dans des conditions hygiéniques comparables à celles des marins, démontrent clairement que c'est dans cette hygiène toute spéciale que doivent être cherchées les causes du mal ; sur ce fait fondamental tout le monde est d'accord ; mais l'harmonie cesse lorsqu'il s'agit de préciser quelle est, parmi ces conditions mauvaises, la circonstance vraiment nocive et pathogénique. Les uns incriminent l'usage exclusif des *viandes salées* (excès de chlorure sodique), d'autres accusent uniquement la *privation de végétaux frais* (absence de sels de potasse); — d'autres attribuent une part égale à ces deux vices d'alimentation ; — et récemment enfin Beckler, se fondant sur le développement du scorbut sur des navires abondamment pourvus de pommes de terre, assigne à la maladie une cause unique, savoir l'*absence d'eau fraiche*; celle qu'on embarque s'altère si le voyage est long, et alors, malgré l'apparence, l'équipage est en réalité privé de bonne eau potable.

Que le scorbut soit lié à une certaine hygiène, cela ne se peut contester

Nopal and Tuna for the prevention and cure of scurvy. Madras, 1808. — HEBERDEN, *Some obs. on the scurvy* (*Med. ch. Transact.*, 1813). — FODÉRÉ, *Dict.* en 60 volumes. Paris, 1820. — VERSARI, *Del Scorbuto*, in *Opusc. della Soc. med. chir. di Bologna*, 1825. — VON HIMMELSTIERN, *Häser's Archiv*, V. — CEJKA, *Prager Vierteljahr.*, 1844. — CHRISTISON, RITCHIE, LONSDALE, *Monthly Journ. of med. Sc.*, 1847. — CHAWLOWSKY, *De scorbuto, et de inflammatoriis scorbuticorum morbis*. Berolini, 1852. — ROCHOUX, *Dict.* en 30 vol. Paris, 1844. — A. FAUVEL, *Mém. sur le scorbut observé à la Salpêtrière* (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — LILIENFELD, *Erfahrungen über den Seescorbut* (*Casper's Wochens.*, 1851). — BECQUEREL et RODIER, *Du sang dans le scorbut*, in *Chimie path.* Paris, 1854. — THOLOZAN, *Scorbut des soldats de Crimée* (*Gaz. méd. Paris*, 1855). — LE BRET, *Sur le scorbut de l'armée d'Orient* (*Ann. Soc. d'hydrologie méd. Paris*, 1856-1857). — DÉVÉ, *Nouvelle théorie du scorbut*, thèse de Paris, 1859.

OPITZ, *Ueber Scorbut* (*Prag. Vierteljahr.*, 1861). — DUCHEK, *Ueber den Scorbut* (*Wiener med. Jahrb.*, 1861). — STEPHEN WARD, *Clinical Remarks on scurvy* (*The Lancet*, 1861). — RISDON BENNETT, *Case of scorbutus* (*Med. Times and Gaz.*, 1861). — DERBLICH, *Zur Aetiologie und Therapie des Scorbuts* (*Wiener med. Wochen.*, 1861). — OPPOLZER, *Wiener med. Zeit.*, 1861. — SMOLER, *Oester. Zeits. f. prakt.*

en présence de sa diminution depuis que les navires sont mieux pourvus, en présence aussi du contraste qui a toujours existé, sous le rapport de la fréquence de la maladie, entre la marine à vapeur et la marine à voiles; mais je ne pense pas qu'on doive invoquer une condition pathogénique exclusive ; la justesse de mon assertion est démontrée par ce fait que l'hygiène alimentaire n'est en réalité qu'un des côtés de la question étiologique : le froid et la chaleur humides ; l'habitation de localités humides et mal aérées ; le défaut de rapport entre la richesse de l'alimentation et la dépense organique (travaux rudes et excessifs des marins et des soldats); la nourriture insuffisante ; dans un autre ordre d'idées, les impressions morales tristes, voilà tout autant de circonstances dont l'influence mauvaise est on ne peut plus positive, et qui doivent figurer dans l'étiologie du scorbut. — Suivant que ces causes agissent sur quelques individus seulement, ou sur un grand nombre à la fois, la maladie est SPORADIQUE, ou bien elle prend la FORME ÉPIDÉMIQUE (*navires, garnisons, prisons, villes assiégées*). — La PRÉDISPOSITION augmente avec l'âge, elle est en raison directe de la faiblesse de l'individu, et elle acquiert son plus haut degré chez les sujets affectés de syphilis ou de scrofule.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le sang est noir, anormalement fluide, mais pour la densité et la fermeté du caillot, pour la composition chimique, il n'a aucun caractère constant. — Lorsque la maladie a duré quelque temps, l'amaigrissement est notable et les extrémités inférieures, parfois aussi les supérieures, sont le siége d'une infiltration œdémateuse. La peau terreuse, couverte par places d'écailles

Heilk., 1863. — OLIVER, LEACH, *The Lancet*, 1863. — BIZET, *Gaz. méd. Paris*, 1864. — VON KEMPF, *Hämatothorax in Folge von Skorbut* (*Wiener allg. med. Zeit.*, 1864). — GRANT, *Disease termed « blackleg » as observed amongst the Ottawa lumbermen* (*Med. Times and Gaz.*, 1864). — BLANCHARD, *Du scorbut*, thèse de Paris, 1864. — BARTSCH, *De scorbuto*. Berolini, 1865. — BECKLER, *Ueber das Auftreten und den Verlauf des Skorbut im innern von Australien* (*Verhandl. der Berliner med. Gesells.*, 1866). — DICKSON, *On scurvy in the merchant navy* (*The Lancet*, 1866). — SKODA, *Allg. Wiener med. Zeitung*, 1867. — ROSE, *On Scurvy at home and abroad* (*The Lancet*, 1867). — MARROTTE, *Scorbut chez un jeune Mexicain soumis à une nourriture plus animalisée que dans son pays* (*Union méd.*, 1867). — KNEGER, *Ueber Skorbut*. Berlin, 1868. — SENFTLEBEN, *Ueber den Land und Seescorbut von* Dr Barnes (*Deutsche Klinik*, 1868). — LACASCADE, *Quelques considérations sur le scorbut*, thèse de Montpellier, 1869. — TAYLER, *On the treatment of scurvy by the bioxalate of potash* (*The Lancet*, 1869). — FARR, *An explanation of the cause of scurvy and the action of the different so-called antiscorbutica* (*The Lancet*, 1869). — DELPECH, *Le scorbut pendant le siége de Paris*. Paris, 1871. — HAYEM, *Relation clinique de l'épidémie de scorbut, etc.* Paris, 1871. — CHARPENTIER, *Étude sur le scorbut, etc.* Paris, 1871.

et de lambeaux épidermiques, présente des pétéchies qui siégent au niveau des follicules pileux ou dans leur intervalle, des vésicules, des bulles pleines de sérosité sanguinolente ou de sang, enfin des ecchymoses, et une infiltration sanguine qui peut pénétrer jusque dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire. Indépendamment des épanchements sanguins liquides, on trouve souvent sous la peau, entre les muscles et jusque *sous le périoste*, des exsudats solides et circonscrits, colorés en rouge par le sang. Tous les tissus du reste, notamment les muqueuses, les séreuses, les synoviales, sont infiltrés de sang, et les cavités sont remplies d'un liquide séro-sanguinolent ; les jointures sont elles-mêmes affectées, et chez les individus jeunes, des hémorrhagies interstitielles peuvent décoller les épiphyses (Lind). La surface des viscères est parsemée d'ecchymoses, on en trouve non-seulement sur la séreuse intestinale, mais entre la séreuse et la musculaire; dans quelques cas rares, il y a des hémorrhagies méningées.

Les inflammations séreuses (plèvres, péricarde), fréquemment observées chez les scorbutiques, sont des lésions secondaires qui n'ont rien de constant ; elles ne diffèrent des phlegmasies communes que par le caractère hémorrhagique des produits épanchés.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Il est rare que le scorbut débute par les phénomènes caractéristiques qui occupent la bouche ; ces accidents locaux sont précédés d'une période de quelques jours à plusieurs semaines de durée, pendant laquelle les malades perdent graduellement leurs forces et leur entrain ; ils ne peuvent se résoudre au mouvement, ils ont une invincible aversion pour le moindre effort, ils accusent dans les jambes une pesanteur de plomb ; en même temps les couleurs du visage s'effacent; les yeux s'excavent et sont entourés d'un cercle livide ; les membres et les jointures sont pris de douleurs vives, pongitives ou irradiées, qui peuvent en imposer un moment pour des douleurs de rhumatisme. Cette *période de détérioration lente* (première période de Lind) manque rarement; cependant les observations de Cejka établissent péremptoirement que le scorbut peut se manifester d'abord par les déterminations locales, les symptômes de débilité et de cachexie n'apparaissant qu'en second lieu.

Le plus précoce et le plus constant des phénomènes locaux est la tuméfaction des gencives, bientôt suivie d'un ramollissement ulcéreux et hémorrhagique (*stomatite scorbutique*) ; l'haleine prend alors une horrible fétidité, mais elle n'a pas le caractère métallique de la stomatite mercurielle. Dès le début des accidents buccaux, ou peu après, la peau présente les taches et

les ecchymoses dont il a été question ; des tumeurs sanguines apparaissent sur le trajet des muscles, les douleurs dans les jointures et dans la longueur des membres redoublent de violence, et si le mal est livré à lui-même, la période des hémorrhagies multiples et de la cachexie ne tarde pas à survenir. Les hémorrhagies ont lieu par les muqueuses, parfois par des ulcérations ou par des cicatrices cutanées qui se déchirent spontanément ; les ulcérations prennent surtout naissance au niveau des tumeurs sanguines, et l'action mécanique de la distension a une grande part dans leur production. L'élément mécanique est une cause auxiliaire également puissante eu égard au siége des hémorrhagies cutanées et sous-cutanées ; le plus souvent elles sont au maximum sur les membres inférieurs et dans les régions déclives ; mais chez les individus qui font de grands efforts avec les bras, c'est sur les membres supérieurs que les hémorrhagies sont le plus fréquentes, et sur un seul d'entre eux, si le travail exécuté ne met en œuvre que l'un des bras ; ces influences mécaniques ont été très-bien indiquées par Cejka dans son étude sur l'épidémie de la maison de correction de Prague. Quelle qu'en soit l'étendue, les ulcérations scorbutiques sont livides, fongueuses ; elles laissent suinter un sang noirâtre, et les granulations qui en recouvrent le fond saignent au moindre contact.

Les malades ainsi affectés sont d'une faiblesse extrême qui amène souvent des lipothymies ou des syncopes ; ils éprouvent de vives douleurs dans le thorax, une oppression habituelle, la plupart ont une diarrhée fétide qui est souvent sanguinolente ; tandis que les hémorrhagies et les phénomènes diffus se multiplient de la sorte, la stomatite s'aggrave, les gencives sont détruites par l'ulcération, les dents deviennent vacillantes et tombent, dans quelques cas les maxillaires sont atteints de carie. On observe parfois alors un singulier phénomène signalé par Lind ; lorsqu'on imprime quelque mouvement au malade on sent un cliquetis osseux résultant du frottement d'une épiphyse détachée de l'os ; ou bien dans les respirations fortes on entend un bruit sourd, provenant du frottement des extrémités costales sur les cartilages, auxquels elles ne sont plus unies. C'est alors aussi que des efforts même peu considérables amènent la rupture d'un muscle, ou d'un os, ou la disjonction d'une ancienne fracture consolidée.

Les phénomènes graves qui constituent la troisième période du scorbut sont aujourd'hui rarement observés grâce aux progrès de l'hygiène, et au succès du traitement qui est d'autant plus efficace qu'il est plus précoce ; c'est là une première cause de VARIÉTÉ dans le tableau clinique qui est réduit alors aux accidents buccaux avec ou sans pétéchies ; — dans des cas plus rares la situation est renversée, c'est l'altération buccale qui fait défaut ; la maladie n'est caractérisée que par les phénomènes d'hémorrhagies diffuses avec ou sans ulcérations cutanées ; — ailleurs les symptômes scorbutiques sont présents, mais les allures et l'aspect de la maladie sont modifiés par le

développement de quelque inflammation séreuse, notamment d'une pleurésie ou d'une péricardite; — enfin une *forme tout à fait exceptionnelle* est caractérisée uniquement par le gonflement dur et douloureux de l'un ou des deux membres pelviens; ce gonflement est dû à une infiltration sanguine considérable, et le membre tuméfié prend bientôt une couleur noire. Observée par Henri Gueneau de Mussy sur la frégate *la Vénus*, cette variété a été de nouveau décrite par Grant sous le nom de *black leg* (jambe noire).

La **durée** du scorbut est subordonnée à la persistance des causes et à la précocité du traitement; la première de ces deux conditions est même la plus importante, car il suffit souvent de supprimer les influences nocives pour guérir les malades, sans médication proprement dite. Lorsque cette condition première ne peut être réalisée, la maladie traîne en longueur; elle n'a aucune tendance naturelle à la guérison, et elle finit par tuer, soit tardivement par les progrès de l'épuisement et une hydropisie générale, soit plus rapidement par une pleurésie, une péricardite, une hémorrhagie méningée, ou une entérorrhagie abondante. — Pour peu que le scorbut soit grave, il laisse après guérison un affaiblissement notable et persistant, et une disposition marquée aux récidives.

Purpura. — Je rapproche du scorbut la maladie connue sous les noms de *morbus maculosus*; — *maladie de Werlhof*; — *purpura hæmorrhagica*; — *hémorrhée pétéchiale* (Adair, Bateman, E. Gintrac) (1). — Cette MALADIE, qui ne

(1) LAZARE RIVIÈRE. — MARTIN LISTER.

ZELLER. Tübingen, 1695. — WERLHOF, *Disquisitio med. et philologica de variolis et anthracibus*. Hannoveræ, 1735. — BEHRENS, *Epistolica dissertatio de morbo maculoso hæmorrhagico et noxiis nonnullis mytulis*. Brunsvigæ, 1735.

WICHMANN, *Édition des œuvres* de Werlhof et Behrens. Hannoveræ, 1775. — GRAFF, *De petechiis sine febre*. Göttingæ, 1775. — ADAIR, *De hæmorrhœa petechiali*. Edinb., 1789. — ACREL, *De hæmorrhœa*. Upsal, 1797. — OSTHOFF, *De morbo maculoso*. Duisburgi, 1798. — HAVINGA, *De morbo maculoso hæmorrhagico Werlhofii*. Groningæ, 1799.

BATEMAN, *De hæmorrhœa petechiali*. Edinburgi, 1801. — BELLEFONDS, *Essai sur la maladie tachetée hémorrhagique de Werlhof*. Strasbourg, 1811. — PIERQUIN, *Rech. sur l'hémacélinose*. Montpellier, 1821. — BAUER, *De purpura hæmorrhagica*. Halæ, 1828. — CAZALIS, *Revue méd.*, 1831. — ARLOING, *Du scorbut aigu* (*Journ. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1837). — NAT. GUILLOT, *Gaz. hôp.*, 1840. — COSTES, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1849. — KOERTE, *De purpura*. Berolini, 1841. — E GINTRAC, art. HÉMORRHÉE PÉTÉCHIALE, in *Cours théorique et clinique de path. interne*, III. Paris, 1853. — TROUSSEAU, *Journ. de méd. et chir. prat.*, 1855. — BUCQUOY, *Du purpura*, thèse de Paris, 1855. — TRABOCCO, *Porpora emorragica in seguito di doppia terzana* (*Il Severino*, 1856). — BRANDIS, *Ueber Purpura hæmorrhagica* (*Deutsche Klinik*, 1856). — LEES, *Dublin Hosp. Gaz.*, 1857). — PINGAULT, *Bullet. Soc. méd. Poitiers*, 1857. — CHARCOT, *Purpura hæmorrhagica et tuberculisation générale aiguë*

doit pas être confondue avec les éruptions pourprées symptomatiques des maladies du cœur, des fièvres éruptives et typhiques, du rhumatisme articulaire (*purpura symptomatique*), a pour caractères fondamentaux une éruption de taches sanguines (*purpura*), et une disposition aux hémorrhagies multiples; ces caractères, elle les possède en commun avec le scorbut, mais elle en diffère par ses *causes* beaucoup moins spéciales et moins saisissables ; — par sa *marche* ordinairement plus rapide (scorbut aigu de quelques auteurs) ; — par l'absence de *stomatite fongueuse ;* — par l'absence des *infiltrations* et des *exsudations* dans le tissu sous-cutané et intermusculaire ; — par la présence de la *fièvre,* qui est très-fréquente. On a dit que le morbus maculosus diffère encore du scorbut par l'absence d'hémorrhagies dans les séreuses ; cette proposition est trop absolue. Dans la maladie de Werlhof, des collections séro-sanguinolentes ont été vues dans la plèvre, le péritoine, les méninges; on a même observé aussi l'injection du tissu spongieux des os, et tout ce qu'on peut dire, c'est que ce groupe de lésions est relativement rare. — En présence de ce tableau comparatif, il me paraît difficile de ne pas admettre que le purpura et le scorbut sont deux variétés ou deux degrés d'une seule et même maladie, dont le trait essentiel est une DIATHÈSE HÉMORRHAGIQUE ACCIDENTELLE.

Tandis que les causes du scorbut permettent d'invoquer comme fait préalable une altération du sang, celles du purpura n'autorisent pas la même conclusion pour la totalité des cas, vu que la maladie apparaît sou-

(*Gaz. méd. Paris,* 1857). — BARBIERI, *Male macchiato emorragico,* etc. (*Gazz. med. ital. Lombardia,* 1857). — VIRCHOW, *Ueber hämorrhagische Zustände* (*Deutsche Klinik,* 1859). — HARDY, *Dublin Hosp. Gaz.,* 1859. — MILSCHEWSKY, *Ueber morbus mac. Werlhofii* (*Varge's Zeits.,* 1859).

ZANE, SASSIER, BERTET, PONS, *Sur le traitement par le perchlorure de fer* (*Union méd.,* 1860). — BOUILLAUD, DEVERGIE, GIBERT, MALGAIGNE, PIORRY, POGGIALE, TROUSSEAU, *Même sujet* (*Bullet. Acad. de méd.,* 1860). — MUNILLA, *Thèse de Paris,* 1861. — STIELDORFF, *Thèse de Strasbourg,* 1864. — BURKLEY, *A case of purpura hæmorrhagica* (*New-York med. Record,* 1866). — FRANÇAIS, *Obs. de purpura hæmorrhagica ayant succédé à une gale* (*Gaz. méd. Lyon,* 1866). — BOUCHUT, *Nature et traitement du purpura hæmorrhagica* (*Gaz. hôp.,* 1867). — RENAULT, *Union méd.,* 1867. — MOLITOR, *Purpura hæmorrhagica. Mort* (*Arch. méd. belge,* 1868). — LEDERER, *Fälle von Morbus maculosus Werlhofii* (*Wiener med. Presse,* 1868). — HENOCH, *Ueber den Zusammenhang von Purpura und Intestinalstörungen* (*Berlin. klin Wochen.,* 1868). — BAUER, *Ueber Purpura und die Anwendung des Secale cornutum dagegen* (*Deutsche Klinik,* 1868). — W. BOLIN, *Fall af morbus maculosus Werlhofii* (*Upsala Läkareförenings Förhandlingar.,* 1868). — VIGNANCOUR, *Maladie de Werlhof,* thèse de Paris, 1869. — DRECHSLER, *A case of purpura* (*St. Louis med. and surg. Journal,* 1869). — RIGGS, *Pathology and treatment of purpuræmia* (*New-Orleans Journ. of Med.,* 1869).

vent chez des individus dont les conditions de vie sont absolument bonnes ; il est donc vraisemblable que la disposition hémorrhagique résulte d'une *fragilité anormale des capillaires* de la peau et des muqueuses ; par suite, ces petits vaisseaux ne peuvent résister à la pression du sang; ils se rompent sur certains points, et sous l'épiderme et dans le derme la rupture est suivie d'une petite effusion sanguine, qui produit la tache caractéristique. Les causes de cette fragilité des capillaires sont obscures ; Henoch l'attribue à une *paralysie des nerfs vaso-moteurs,* et il invoque à l'appui de son opinion les bons effets qu'il a obtenus du seigle ergoté, agent qui excite la contraction des petits vaisseaux. — D'autres attribuent les hémorrhagies à des *embolies capillaires* multiples, qui déterminent, par surcroît de pression collatérale, la rupture des vaisseaux restés perméables ; cette interprétation a pour elle des faits bien observés, mais elle ne me paraît pas s'appliquer à la maladie de Werlhof ; elle concerne les taches sanguines ou pétéchiales que l'on voit survenir dans le cours des maladies du cœur ; or, c'est là, je le répète, un purpura symptomatique étranger au morbus maculosus. — En fait, la question pathogénique n'est point encore résolue.

Les causes du purpura hæmorrhagica sont peu précises ; l'âge de un à trente ans y est le plus exposé, mais le sexe et la constitution sont indifférents. Les faits nombreux, savamment analysés par Gintrac dans son remarquable travail, permettent de signaler comme causes, ou plus exactement comme *conditions antécédentes,* les saisons froides, l'habitation de logements froids et humides, les impressions morales tristes (dans trois cas la maladie est apparue à la suite d'un accès de colère), puis un certain nombre de circonstances pathologiques ou antihygiéniques qui sont, pour la plupart, de nature à exercer une influence débilitante sur l'organisme : les principales de ces circonstances sont la dysménorrhée et l'aménorrhée, l'allaitement prolongé, les accouchements difficiles et répétés, les fièvres éruptives, l'érysipèle, l'urticaire ; il est bien entendu qu'il s'agit, dans ces trois derniers cas, d'un purpura développé *après* la fièvre exanthématique, et non pendant son cours. Français a signalé le développement d'un purpura après une gale rebelle ; on l'a vu après un traitement prolongé par le mercure, après l'inhalation des vapeurs de ce métal ; enfin, le morbus maculosus est très-souvent précédé d'un catarrhe gastro-intestinal.

Les symptômes caractéristiques sont des taches sanguines avec plaques ecchymotiques, et des hémorrhagies multiples, parmi lesquelles les plus fréquentes sont l'epistaxis, l'hémoptysie, l'entérorrhagie, l'hémorrhagie par la bouche et le pharynx, et l'hématurie. — Les pétéchies sont le symptôme initial, ou bien elles sont précédées, durant quelques jours, de fièvre, de courbature, de céphalalgie, souvent aussi de nausées et de vomissements. Au bout de quelques jours, un peu plus tôt, un peu plus tard,

apparaît la disposition hémorrhagique, et l'état général est dès lors subordonné à l'abondance et à la multiplicité des hémorrhagies.

La *guérison* est la terminaison la plus fréquente; elle a lieu dans les deux tiers des cas au moins, mais après une durée qui varie de six jours à cinq mois (Gintrac). — La mort survient presque dans le tiers des cas (61 fois sur les 199 faits analysés par Gintrac), et cela du septième au trentième jour. Lorsque la mort est rapide, elle est précédée de symptômes typhoïdes très-accusés ; la fièvre est forte et continuelle ; il y a des douleurs dans les organes où siégent les hémorrhagies, la langue est sèche et fuligineuse, l'adynamie est complète. Dans les cas à durée plus longue, la fièvre n'est pas continuelle, elle peut même tomber tout à fait ; il n'y a pas d'état typhoïde proprement dit, et les malades succombent dans le collapsus, tués par les pertes de sang. Cet épuisement peut survenir assez vite même chez un individu robuste ; la femme dont W. Bolin a rapporté l'histoire était de bonne constitution ; elle avait une hygiène excellente, et pourtant elle a été tuée en trois semaines par la maladie de Werlhof ; l'autopsie n'a révélé d'ailleurs aucune particularité insolite.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic de l'hémorrhée pétéchiale n'offre aucune difficulté ; les hémorrhagies diffuses qui accompagnent les taches distinguent le purpura hæmorrhagica, soit des DERMATOSES appelées *purpura simplex*, *purpura urticans*, soit des ÉRUPTIONS SANGUINES SYMPTOMATIQUES des maladies hépato-spléniques, des maladies du cœur, des obturations veineuses, etc. Dans ces cas-là, tout est borné aux phénomènes cutanés. — L'HÉMOPHILIE (1) est une *diathèse hémorrhagique permanente, héréditaire ou innée*, qui persiste le plus souvent jusqu'à la mort ; elle se déclare avant l'âge de vingt ans, elle n'a

(1) ALSAHARAVIUS, *Liber theoreticæ, nec non practicæ, e manuscripto arabico latine versus a Paulo Ricio*. Vindel, 1519. — *Medic. Ephemeriden*. Chemnitz, 1793. — OTTO, *New-York medical Repository*, 1803. — REYNELL COATES, *The American med. and surg. Journal*, 1828. — R. BLAGDEN, *Fatal hæmorrhage from the extract of a tooth* (*Med. chir. Transact.*, VIII). — HOPFF, *Ueber die Hæmophilie*. Würzburg, 1828. — CONRADI, *De morbo maculoso hæmorrhagico*. Göttingen, 1829. — SCHMIDT MÜLLER, *De hæmorrhœa*. Erlangæ, 1829. — SCHLIEMANN, *De dispositione ad hæmorrhagias perniciosas hæreditaria*. Wirceburgi, 1831. — RUEBER, *De dispositione ad hæmorrhagias lethales hæreditaria*. Berolini, 1832. — LEBERT, *Arch. gén. de méd.*, 1837. — GABRIEL, *De hæmorrhagia hereditaria*. Berolini, 1839. — TARDIEU, *Arch. de méd.*, 1841. — DEQUEVAUVILLER, *Thèse de Paris*, 1844. — WOLFF, *Thèse de Strasbourg*, 1844. — BORDMANN, *Thèse de Strasbourg*, 1851 (contient les faits de

pas de cause appréciable, elle est propre à certaines contrées, savoir, par ordre de fréquence décroissante : l'Allemagne, l'Amérique du Nord, la Suisse orientale, l'Angleterre, la France ; par ces caractères elle diffère de la *diathèse hémorrhagique temporaire et accidentelle* qui constitue le scorbut et le purpura hæmorrhagica.

TRAITEMENT.

Le **scorbut** est justiciable de la prophylaxie au point que le succès est certain du moment que toutes les conditions requises sont réalisées ; une bonne alimentation à la fois végétale et animale, une eau fraîche et pure, du vin ou de la bière en quantité convenable, comme boisson habituelle, de temps en temps un peu d'eau-de-vie, et, s'il est possible, des fruits acides, des vêtements chauds et secs, l'exercice en plein air, voilà ce qui est nécessaire pour prévenir la maladie aussi bien sur mer que sur terre.

Pour traiter le scorbut confirmé, il faut avant tout supprimer les causes qui lui ont donné naissance ; puis faire prendre les sucs frais des plantes dites antiscorbutiques : cresson, chou, moutarde, raifort, cochléaria, et des limonades végétales (citrons, oranges). Du vin, une alimentation substantielle, d'où sont exclues les viandes salées et la chair de porc, complètent le traitement, qui doit être longtemps continué. La stomatite exige l'emploi de quelques moyens topiques ; on peut toucher les gencives avec l'acide chlorhydrique, mais si l'on intervient dès le début, cette cautérisation est rarement nécessaire, j'ai réussi constamment jusqu'ici au moyen de lotions fréquentes avec le liquide suivant que je recommande expressément : Décoction de quinquina, 500 grammes. — Alcoolature de cochléaria, 60 gr. — Chlorate de potasse, 10 gr. — Sirop antiscorbutique, 100 gr. — Les ulcères cutanés doivent être pansés avec de l'alcool camphré coupé de macération de quinquina ; et dans la période des hémorrhagies diffuses il convient de donner à l'intérieur le perchlorure de fer et l'eau-de-vie. —

Wachsmuth). — E. Gintrac, *Path. interne*, t. III. Paris, 1853. — Schnepf, *Gaz. méd. Paris*, 1855. — Magnus Huss, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — Gavoy, *Thèse de Strasbourg*, 1861. — Gerken, *De hæmophilia*. Berolini, 1863. — Winkler, *De hæmophilia*. Berolini, 1863. — Beier, *De hæmophilia*. Berolini, 1864. — Saint-Vel, *Union méd.*, 1865. — Giraudeau, *Thèse de Paris*, 1866, — Durham, *A case of hæmorrhagic diathesis* (*Guy's Hosp. Reports*, 1868). — Heath, *Two cases of hereditary hæmorrhagic diathesis* (*Brit. med. Journal*, 1868). — Delmas, *Hémophilie héréditaire remontant à la quatrième génération* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1868). — Reinert, *Ueber Hämophilie*. Göttingen, 1869. — Castan, *Montpellier méd.*, 1869. — Assmann, *De Hämophilie*. Berlin, 1869. — Higginbotham, *Zwei Beobachtungen über Bluter* (*Petersb. med. Zeits.*, 1869). — Cousins, *Med. Times and Gaz.*, 1869.

Il va de soi que tout traitement spoliateur est nuisible, et que les vésicatoires doivent être laissés de côté en raison de la tendance aux ulcérations.

Le **purpura** réclame les mêmes moyens hygiéniques; pour ce qui est de la médication proprement dite, les préparations de quinquina et les acides minéraux (limonade sulfurique, élixir acide de Haller) déjà recommandés par Werlhof, sont vraiment utiles, surtout si le traitement est précoce ; il est bon de faire prendre en même temps de la glace, du vin et de l'eau-de-vie en quantité proportionnelle à l'intensité des accidents, et à l'état général des malades. Le perchlorure de fer à la dose quotidienne de vingt à quarante gouttes a été justement préconisé ; enfin Henoch a obtenu trois guérisons dans trois cas fort graves avec le seigle ergoté à hautes doses; et fort d'une longue observation dans une contrée où le purpura est fréquent, Bauer recommande avec insistance cette même médication.

CHAPITRE IV.

SCROFULOSE.

La scrofulose ou scrofule (1) est une DYSTROPHIE CONSTITUTIONNELLE A PRODUITS POLYMORPHES (*diathèse polygénique* de Gintrac), dont les manifestations, *de nature inflammatoire* pour la plupart, occupent les ganglions lymphatiques,

(1) Synonymes : Scrofule; — Humeurs froides; — Écrouelles; — Strume.

RICHARD WISEMAN, *Several chirurg. Treatises*. London, 1676. — FAURE, BORDEU, CHARMETTON, GOURSAUD, MAJAULT, *Prix de l'Acad. roy. de chirurgie*, III, 1757. — LALOUETTE, *Traité des scrophules*. Paris, 1780. — KORTUM, *Commentarius de vitio scrofuloso*. Lemgoviæ, 1789. — LEURS, *In Journal de Sédillot*, 1797. — BAUMES, *Traité sur le vice scrofuleux*. Paris, 1805. — HUFELAND, *Traité de la maladie scrofuleuse* (trad. de Bousquet). Paris, 1821. — A. PUJOL, *Méd. prat.* (édit. de Boisseau). Paris, 1823. — LEPELLETIER, *Traité de la maladie scrofuleuse*. Paris, 1830. — BAUDELOCQUE, *Études sur les causes, la nature et le traitement de la maladie scrophuleuse*. Paris, 1834. — JOLLY, *Revue méd.*, 1835. — NÉGRIER, *Arch. gén. de méd.*, 1841. — SCHARLAU, *Die Scrophelkrankheit*. Berlin, 1842. — BREDOW, *Ueber die Scrophelsucht*. Berlin, 1843. — LUGOL, *Recherches et observations sur les causes des maladies scrofuleuses*. Paris, 1844. — QUIET, *Revue méd.*, 1844. — GUERSANT, *Dict.* en 30 vol. Paris, 1844. — TYLER SMITH, *On scrofula; its nature, causes and treatment*, etc. London, 1844. — MILCENT, *De la scrofule*. Paris, 1846. — MORTIMER GLOVER, *On the pathology and treatment of scrofula*. London, 1846. — PHILLIPS, *Scrofula, its nature, its causes*, etc. London, 1846. — LEGRAND, *De l'analogie et des différences entre les scrofules et les tubercules*. Paris, 1848. — LEBERT, *Traité pratique des*

la peau, les muqueuses, le tissu cellulaire, les tissus ostéo-fibreux et les viscères.

Il est rare que tous ces effets de la diathèse soient présents à la fois, il n'est pas moins rare qu'elle se traduise par une seule localisation (*scrofule fixe primitive* de Milcent). Ces déterminations diverses se succèdent *ordinairement* suivant un ordre régulier, des parties superficielles aux profondes, de manière que les premiers actes visibles de la maladie se passent dans les ganglions lymphatiques et le tégument externe ; les manifestations subséquentes intéressent les muqueuses et le tissu conjonctif ; les plus tardives atteignent le squelette et les viscères ; cette marche qui n'est pas constante, mais qui est assez fréquente pour être considérée comme le type normal, permet de reconnaître à l'évolution de la scrofulose trois périodes, dont la durée et la gravité vont croissant de la première à la troisième. Alors même qu'elle ne parcourt pas la totalité de ses phases, la scrofule est une maladie essentiellement chronique, et si Sauvages a pu parler de scrofule fugace, ce n'est que par comparaison avec les formes indéfiniment prolongées de la scrofule osseuse et viscérale.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

De même que la diathèse tuberculeuse, la scrofuleuse est héréditaire, innée ou acquise.— La SCROFULE HÉRÉDITAIRE est transmise directement par des parents scrofuleux ; cette hérédité est fréquente, mais non constante, on a

maladies scrofuleuses et tuberculeuses. Paris, 1849. — V. DUVAL, *Traité théorique et pratique de la maladie scrofuleuse.* Paris, 1852. — E. GINTRAC, *Pathologie interne.* Paris, 1853. — HARDY, *Leçons sur les maladies de la peau.* Paris, 1858. — BAZIN, *Leçons sur la scrofule.* Paris, 1861. — GRIMELLI, *La scrofola considerata all' esterno quale farcino all' interno quale morva* (*Gaz. med. italian.*, 1862).— BARRELEY, *Degli ospizi marini per gli scrofolosi* (*Ann. di med. Milano*, 1862). — CASTIGLIONI, *Della scrophola o malattia scrofolare.* Milano, 1862. — MILANI, *Sulla scrofola.* Milano, 1862. — SCHUH, *Ueber scrophulöse Abscesse und Geschwüre* (*Wiener allg. med. Zeitung*, 1863). — OGLE, *On cases of scrophulous deposit within the spinal canal* (*Beale's Archiv*, 1864). —DESNOS, art. ANGINE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, II, 1865. — HÉRARD, *Diagnostic différentiel de la scrofule et de la syphilis* (*Union méd.*, 1865). — SIGMUND, *Ueber die äussere Anwendung der Iodgalläpfeltinktur bei Drüsenentzündungen* (*Wiener med. Wochen.*, 1865). — RABL, *Zur Lehre von der Scrofulose* (*Wochenbl. der Gesell. d. Wiener Aerzte*, 1866). — DICKSON, *Scrofulosis and tuberculosis* (*New-York med. Rec.*, 1867). — PAGET, *On senile scrofula* (*St. Bartholom. Hosp. Reports*, 1867).—BALMAN, *On scrofulous diseases of the external lymphatic glands*, etc. (*The Lancet*, 1867). — RODOLFI, *Trattamento marittimo in San Ilario di Narvi agli scrofolosi di Brescia nel* 1868 (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1869).

même vu la maladie présenter la transmission alternante, c'est-à-dire épargner une génération pour frapper la suivante. Contesté par Lugol, le fait est établi par les observations de Thompson et de Tyler Smith. — La scrofulose innée (souvent confondue avec l'héréditaire) frappe les enfants issus de parents trop âgés, de mariages consanguins, ou bien de parents affectés de quelque maladie cachectique (tuberculose, syphilis, cancer). Il va sans dire que les enfants procréés dans ces conditions ne sont pas tous nécessairement scrofuleux; par contre, dans quelques cas où l'innéité de la scrofule est démontrée par la précocité des accidents, il est impossible d'en faire remonter l'origine aux parents. — La scrofulose acquise est le résultat de certaines *conditions hygiéniques* qui sont d'autant plus puissantes qu'elles sont réunies en plus grand nombre, et agissent sur un individu plus jeune : l'allaitement insuffisant ou de mauvaise qualité, l'allaitement artificiel, le sevrage précoce, le défaut d'aération et d'exercice, l'alimentation malsaine, le travail physique prématuré ou excessif, sont les principales de ces conditions étiologiques ; leur action nocive est d'autant plus prompte et plus certaine, qu'elles atteignent des sujets à constitution plus délicate; l'influence longtemps attribuée au tempérament lymphatique est beaucoup moins positive.

Tandis que la scrofule héréditaire et la scrofule innée peuvent révéler leur présence dès les premiers mois qui suivent la naissance, la scrofule acquise se manifeste le plus souvent à la suite de la première dentition, et s'accroît dans la période de trois à sept ans. La maladie débute rarement après l'âge de la puberté; mais il est fréquent en revanche de voir survenir des lésions scrofuleuses plus ou moins profondes chez des jeunes gens et des adultes qui ont présenté dans l'enfance les déterminations superficielles, et qui sont ensuite restés plusieurs années sans manifestation de la diathèse.

Dans bon nombre de cas, l'éclosion visible de la scrofule est spontanée, elle n'est imputable qu'à l'accroissement de la prédisposition; dans d'autres circonstances elle est déterminée par quelque influence accidentelle ou pathologique, qui fait office de *cause occasionnelle :* les *contusions,* les *entorses* et les *fractures;* les fièvres éruptives, surtout la *rougeole;* la *fièvre typhoïde* et la *syphilis* sont les plus puissantes de ces causes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les lésions de la scrofule portent sur les ganglions lymphatiques, la peau, les muqueuses, les os et les viscères. Ces lésions sont, pour la plupart, le résultat de processus inflammatoires, et quoi qu'on ait pu dire, *ces altérations ne présentent aucun caractère objectif qui en démontre par lui seul l'origine scrofuleuse.* C'est dans les attributs constitutionnels de l'individu affecté,

c'est dans la spontanéité apparente des manifestations, dans la lenteur de leur marche, dans leur ténacité opiniâtre, c'est dans leur coexistence et dans leur succession que doivent être puisés les éléments de jugement. Du reste, les lésions fort diverses qui appartiennent à la maladie scrofuleuse n'ont aucun caractère anatomique spécial; ce sont des lésions communes, il suffira de les énumérer.

Les GLANDES LYMPHATIQUES du cou, des aines, des aisselles, des bronches, du mésentère, sont atteintes isolément ou en bloc. La lésion n'est pas toujours la même : c'est souvent une *hyperplasie* simple, c'est-à-dire une multiplication des éléments cellulaires normaux. S'il y a participation du réseau conjonctif, les ganglions forment tantôt des tumeurs isolées, tantôt des masses fusionnées, tantôt des cordons moniliformes (*sarcome scrofuleux* de Lobstein et Langenbeck). En raison de sa nature, cette lésion est réparable, et les glandes peuvent revenir à leur volume normal: mais cette évolution favorable n'est pas la seule possible. Les ganglions modifiés par l'hyperplasie cellulaire deviennent souvent le siége d'un véritable *processus inflammatoire* ; l'inflammation aboutit tantôt à une *suppuration* lente avec décollement de la peau, formation de trajets fistuleux et cicatrices déprimées indélébiles; tantôt à la *caséification* partielle ou totale du ganglion. Ces produits caséeux ont été, et sont encore souvent imputés à une tuberculisation préalable des glandes, encore bien qu'on ne trouve nulle part de granulations caractéristiques. Dans d'autres cas, on constate la présence de tubercules dans les ganglions, les os ou les viscères ; ces faits, qui démontrent simplement la coexistence possible des deux diathèses, ont été le point de départ d'une théorie erronée, celle de l'idendité des deux maladies. — Indépendamment de ces lésions qui apparaissent spontanément sans foyer d'inflammation de voisinage, le système lymphatique présente chez les scrofuleux une impresionnabilité morbide toute spéciale, par suite de laquelle les ganglions s'enflamment et suppurent, à l'occasion des irritations les plus légères du tégument externe ou muqueux.

Les MANIFESTATIONS CUTANÉES appartiennent aux dermatites vésiculeuses et pustuleuses (*eczéma*, *impétigo*), rarement aux dermatites sèches et papuleuses. Elles ont pour siége de prédilection la face, le cuir chevelu, la région rétro-auriculaire ; un impétigo persistant de l'orifice nasal antérieur avec pustules saillantes, croûtes jaunâtres épaisses, et ulcérations de la muqueuse nasale est une des formes les plus caractéristiques. Dans les périodes avancées de la scrofule, la dermatite devient souvent profonde et ulcéreuse, et l'on observe le *lupus ;* il siége aux ailes du nez, sur les joues, plus rarement au cou, sur le tronc, sur les membres, et chez la femme, aux parties génitales.

Les LÉSIONS DES MUQUEUSES occupent souvent les points où la muqueuse se continue avec le tégument externe, et tandis que la première présente les

altérations d'une inflammation catarrhale chronique, le second est affecté de l'une des éruptions qui viennent d'être indiquées : ainsi, l'impétigo labial coïncide avec un *coryza* rebelle, une otite externe avec l'eczéma rétro-auriculaire, une *conjonctivite* catarrhale avec l'eczéma des joues. Le coryza chronique, qui est un des phénomènes les plus constants, conduit facilement à l'ulcération et à l'*ozène ;* dans quelques cas, c'est une rhinite postérieure qui est observée. — Des muqueuses plus profondes sont également atteintes ; celles du pharynx, des bronches, de l'intestin, sont celles qui sont le plus fréquemment prises, la muqueuse génito-urinaire l'est un peu moins souvent. Dans tous ces cas, l'altération débute par une *inflammation catarrhale tenace* qui présente, dans certaines régions, notamment dans le pharynx et les bronches, une tendance marquée à la destruction ulcérative du tissu. De là, dans les fosses nasales et le pharynx des *ulcérations* fort difficiles à distinguer des ulcères syphilitiques; de là, pour le catarrhe bronchique, un danger tout spécial : le processus superficiel d'abord gagne en profondeur, atteint les lobules des poumons, et y provoque une inflammation ulcéreuse qui, en l'absence de tuberculose véritable, produit tous les phénomènes et expose à tous les périls de la *phthisie pulmonaire*. En ce sens, on ne peut douter de l'existence d'une *phthisie scrofuleuse*, mais ce n'est point un motif suffisant pour admettre une *tuberculose scrofuleuse*. Cette question de rapports entre la scrofule et la tuberculose a été précédemment étudiée, je me borne à la rappeler ici.

Les organes des sens sont très-communément affectés; dans les yeux, la conjonctivite palpébrale et bulbaire, l'inflammation des glandes de Meibomius, les blépharites, sont des manifestations très-fréquentes; la kératite est déjà plus rare, et quoiqu'elle reste souvent superficielle, elle détermine dans d'autres cas des érosions, et plus tard des cicatrices opaques. — Les localisations auriculaires ne sont pas toujours bornées à l'otite externe catarrhale dont il a été question; l'otite moyenne avec perforation du tympan n'est pas rare, et fréquemment aussi on observe la carie du rocher, avec toutes ses conséquences. L'otite scrofuleuse, quel qu'en soit le siége, est souvent double.

Dans le tissu cellulaire, des abcès froids, dans le squelette, les hydarthroses chroniques, la synovite fongueuse et la tumeur blanche, les périostites, les ostéites, avec carie ou nécrose consécutive, complètent le tableau anatomique de la scrofule commune.

La scrofulose viscérale est plus rare parce qu'elle représente la période la plus avancée de la maladie, et qu'un traitement convenable réussit le plus souvent à prévenir ces déterminations ultimes de la diathèse. Ici encore les altérations n'ont rien de spécifique par elles-mêmes, elles ne démontrent point la scrofule, elles ne tirent cette signification que des conditions antérieures de l'individu ; c'est-à-dire que ces lésions ne doivent être

dites scrofuleuses que lorsqu'elles prennent naissance chez un malade qui a présenté des manifestations positives de scrofule superficielle, muqueuse ou osseuse. Les altérations viscérales de la scrofule sont la *bronchite* et la *pneumonie* (*phthisie*) *caséeuses*, la *dégénérescence amyloïde* des reins et du foie et la *dégénération caséeuse des capsules surrénales.*

L'ÉTAT DU SANG est mal connu ; il est séreux, pauvre en globules (Nicholson), et d'après Mortimer Glover la fibrine, loin d'être diminuée comme on le pense généralement, serait normale, ou même accrue dans la proportion de 3 à 5 pour 1000.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Après les détails précédents, il ne me reste pour compléter l'*exposé synthétique* de la maladie scrofuleuse qu'à en indiquer les caractères extérieurs, la marche et les terminaisons.

On a désigné sous les noms de constitution scrofuleuse ou mieux HABITUS SCROFULEUX, l'ensemble des particularités distinctives que présentent les individus menacés de scrofulose ; l'apparition de ces caractères précède les accidents pathologiques proprement dits, et ils fournissent un précieux avertissement, qui permet d'instituer une médication précoce et quasi préventive. Tout cela est vrai, mais il faut se souvenir que l'habitus prémonitoire est loin d'être constant ; Lebert ne l'a trouvé complet et évident que 81 fois sur 537 cas. La constitution scrofuleuse n'a pas constamment les mêmes attributs extérieurs ; les sujets sont toujours débiles, mais les uns ont de l'embonpoint et par conséquent une nutrition lente, les autres n'ont pas ou ont peu de graisse, c'est-à-dire que la combustion nutritive est d'une activité anormale. Dans ces deux types dont le premier appartient à la *scrofule torpide*, le second à la *scrofule irritative*, les caractères de l'habitus sont différents; ils ont été très-bien indiqués par Canstatt : « Dans la première forme, la tête est volumineuse, les traits sont grossiers, le nez et la lèvre supérieure sont tuméfiés, le menton est étalé et aplati, le ventre est saillant, le cou est gros, déformé par des saillies glandulaires, les tissus sont mous et comme spongieux. Dans la forme irritative, la peau est remarquablement blanche, elle rougit avec une extrême facilité, elle est d'une si grande finesse, qu'elle laisse apercevoir par transparence les veines rosées ou bleuâtres qui courent au-dessous d'elle, les joues et les lèvres sont d'un rouge vif, les sclérotiques minces et translucides ont une teinte bleue, ce qui donne au regard quelque chose de noyé et de langoureux ; les muscles sont grêles et flasques ; le poids du corps est petit eu égard au volume, ce qui tient à la faible pesanteur des os ; les dents bleuâtres sont belles et brillantes, mais étroites et longues, les cheveux sont mous. » Quelques traits

peuvent être ajoutés à ce tableau ; dans les deux formes les individus sont sujets dès l'enfance aux coryzas, aux angines, aux ophthalmies ; ils ont des écoulements d'oreilles, des engelures, la moindre excoriation cutanée amène l'engorgement des ganglions correspondants ; d'autres ont de très-bonne heure des éruptions vésiculeuses ou pustuleuses ; tous sont nonchalants, peu énergiques ; résistant mal à la fatigue, ils l'évitent ; les organes digestifs fonctionnent mal, il y a fréquemment de la diarrhée; les instincts génitaux s'éveillent tardivement, la menstruation est différée et difficile ; selon les observations de Lugol, les femmes scrofuleuses avortent plus fréquemment que les autres.

La scrofule débute rarement dans les premiers mois de la vie, cependant elle peut déjà s'accuser alors par des éruptions impétigineuses *rebelles* de la face et du cuir chevelu (*croûtes de lait*) ; au moment de la dentition, des exanthèmes de même nature (*gourmes*) rappellent ou signalent la présence de la maladie, puis surviennent les maux d'yeux interminables, les suintements derrière les oreilles, des érythèmes, des engelures qui aboutissent presque fatalement à l'ulcération, des écoulements muqueux par le nez, les oreilles, la vulve. Il n'est pas rare d'observer des vomissements, de la diarrhée qui alterne avec de la constipation ; Kortum et Hufeland ont indiqué des accès fébriles irréguliers.

Vers la seconde dentition apparaissent, un peu plus tôt, un peu plus tard, les *engorgements ganglionnaires* avec leurs allures variables (*voy.* anat. path.), et alors aussi on peut observer divers complexus symptomatiques qui dépendent du siége des tumeurs glandulaires (*carreau*, *ganglions bronchiques*). Dans le même temps, ou seulement après la seconde enfance, surviennent les dermatoses connues sous le nom générique de SCROFULIDES (*scrofuloses* de Fuchs). Affectant de préférence la face et le crâne, elles peuvent néanmoins siéger ailleurs ; les formes érythémateuses, vésiculeuses, pustuleuses, sont les plus communes ; les tuberculeuses viennent ensuite, les papules et les squames sont fort rares. La coloration des scrofulides est terne, fauve, d'un rouge livide, ou bien elles ont une teinte violacée ; elles ne donnent lieu à aucune douleur, ne provoquent pas de démangeaisons; ce sont des lésions torpides dont la marche est excessivement lente, et la persistance telle, que la durée peut se compter par années. En général, les dermatites sont d'autant plus profondes que la scrofule est plus ancienne, de sorte que pour les déterminations cutanées l'ordre de l'apparition est celui aussi de la gravité croissante ; quand la série est complétement parcourue les éléments qui la composent se succèdent d'ordinaire ainsi : érythème, eczéma, impetigo, ecthyma et rupia, enfin lupus (ulcéreux, tuberculeux ou hypertrophique). Mais il s'en faut que cette série soit toujours réalisée, et même dans des scrofules très-graves, les dermatoses peuvent être bornées à une ou deux espèces.

Dans bon nombre de cas, la maladie est limitée à ses manifestations superficielles; mais souvent aussi elle dépasse cette première phase, elle donne lieu aux localisations sous-cutanées (abcès froids) et muqueuses qui constituent la PÉRIODE SECONDAIRE; pour aboutir enfin, dans les cas les plus fâcheux, aux déterminations osseuses et viscérales qui forment la PÉRIODE ULTIME OU TERTIAIRE. Lorsque la scrofule présente cette évolution complète, elle n'a pas, ordinairement du moins, une marche continue; après chaque période il y a un temps d'arrêt caractérisé tantôt par la persistance des phénomènes pathologiques propres à la phase qui finit, tantôt par un état de santé parfait en apparence. Cette interruption peut durer des mois, des années, et lorsque après cet intervalle apparaissent les accidents d'une période plus avancée, l'interprétation exacte n'en est possible que par une anamnèse précise et rigoureuse.

Le **pronostic** de la scrofule est grave en raison de la durée et des rechutes, en raison de la transmission héréditaire, en raison du danger plus ou moins prochain auquel elle expose le patient. Si la maladie ne tuait que par l'épuisement, résultat des suppurations osseuses et de la diarrhée colliquative, la rareté de cette terminaison pourrait atténuer le pronostic, mais la situation est autre : en fait, la scrofule peut tuer par la *tuméfaction des ganglions bronchiques;* — par l'*adénite mésentérique* (carreau); — par *pneumonie et phthisie caseuse;* — par *péritonite* consécutive aux lésions du mésentère; — par *épuisement* et cachexie, avec ou sans hydropisies; — enfin par l'*altération amyloïde* des reins ou du foie. Voilà plus de raisons qu'il n'en faut pour obscurcir le pronostic général; quant au pronostic de chaque cas en particulier, il est subordonné à la période de la maladie, à la multiplicité des lésions et à la marche des accidents : la forme irritative dans laquelle les périodes se succèdent rapidement, sans interruption notable, dans laquelle on observe parfois des accès fébriles, est plus grave que la forme torpide dont les allures sont précisément opposées. D'un autre côté, la scrofule héréditaire et la scrofule sénile sont plus redoutables que les autres variétés étiologiques.

Le **diagnostic**, je le redis encore, ne peut être éclairé que par les commémoratifs, les conditions individuelles des malades, la marche et l'enchaînement des phénomènes, par les résultats de la médication; il n'y a pas de critérium positif dans les caractères propres des lésions. L'AFFECTION FARCINO-MORVEUSE et la SYPHILIS sont les deux maladies avec lesquelles le diagnostic différentiel doit surtout compter.

TRAITEMENT.

Le traitement de la scrofulose est avant tout hygiénique, et il doit être institué avant tout accident, chez les individus dont l'habitus extérieur et la constitution font craindre le développement de la maladie. L'habitation à la campagne dans une région élevée et en bon air, l'exercice, la gymnastique, l'équitation, les bains de mer ou de rivière, une alimentation substantielle, presque exclusivement animale, voilà les bases de l'HYGIÈNE. Celles de la MÉDICATION sont fournies par les *toniques amers* (gentiane, feuilles de noyer, quinquina), par l'*huile de foie de morue* et par les *préparations d'iode*; pour ces dernières on peut, à l'exemple de Lugol, se servir de la teinture alcoolique (4 à 40 gouttes, une ou plusieurs fois par jour), ou bien de l'iodure de potassium; mais je donne la préférence à l'*iodure de fer* qui est commodément administré sous forme pilulaire. Les *eaux minérales sulfureuses* (Pyrénées, Aix, Schinznach), les *eaux iodo-bromo-chlorurées* (notamment celles de Kreuznach, Saxon, Uriage, Wildegg, Nauheim, Hombourg, Kissingen, Lavey, Salins) sont d'une efficacité bien positive, les premières dans la phase des manifestations cutanées, les autres dans les scrofules muqueuses et osseuses. Bon nombre de lésions locales exigent l'intervention d'un traitement chirurgical.

CHAPITRE V.

MALADIE D'ADDISON. — MALADIE BRONZÉE.

On désigne ainsi une maladie cachectique caractérisée par une lésion des capsules surrénales et des ganglions semi-lunaires, par la coloration

(1) ADDISON, *On the constitutional and local Effects of disease of the suprarenal capsules*. London, 1855. — HUTCHINSON, *Series illustrating the connexion between bronzed skin and disease of the supra renal capsules* (*Med. Times and Gaz.*, 1855-1856). — LASÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1856. — METTENHEIMER, *Beitrag zur Casuistik der Addison'schen Krankheit* (*Deutsche Klinik*, 1856). — MINGONI, *Strana forma morbosa da alterazione delle capsule surrenali* (*Gaz. med. ital. Lomb.*, 1856). — TAYLOR, *The sunburnt appearance of the skin as an early diagnostic symptom of suprarenal capsule*. New-York, 1856. — BROWN-SÉQUARD, VULPIAN, GRATIOLET, PHILIPEAUX, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1856-1857. — VIRCHOW, *Zur Chemie der Nebennieren* (*Dessen Archiv*, 1857). — *Die Broncekrankheit* (*Canstatt's Jahresbericht*, 1856-1858). — DANNER, *Arch. gén. de méd.*, 1857. — TORRESINI, *Gazz. med. ital. Lombardia*, 1857. — TIGRI, *Gaz. med. ital. Toscana*, 1855-1857. — *Lo Sperimentale*, 1858. — GUBIAN, GROMIER, *Gaz. méd. de Lyon*, 1857. — SELIGSOHN, *De pigmentis pathologicis ac morbo Addisonii*. Bero-

brune ou bronzée de la peau, par des troubles gastriques, et par une asthénie qui va croissant jusqu'à ce qu'elle tue. C'est pour rappeler ces caractères que j'ai proposé les dénominations de *mélanodermie asthénique*; — *asthénie surrénale*; entendant sous cette qualification non pas seulement les *capsules surrénales*, mais aussi les *plexus sympathiques* qui y sont unis.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'anatomie pathologique et l'interprétation pathogénique établissent que les phénomènes cliniques de la maladie d'Addison ont pour point de départ une excitation anormale des plexus sympathiques abdominaux, des ganglions semi-lunaires et des nerfs trophiques (vaso-moteurs) qui y prennent leur origine. Cette excitation est la conséquence d'un travail morbide anatomiquement saisissable, qui occupe, soit les capsules surrénales sous forme d'inflammation scléreuse ou caséeuse, soit les ganglions semi-lunaires sous forme de sclérose, processus irritatif par excellence.—Quel qu'en soit le foyer initial, l'excitation, agissant par irradiation et par action réflexe, produit les douleurs gastriques, hypochondriaques, intestinales et lombaires, les vomissements, les nausées (plexus stomachiques, hépatiques, mésentériques), les

lini, 1858. — Wagner, *Ueber die Addison'sche Nebennierenkrankheit*. Giessen, 1858. — Lebert, *Essentielle Anämie* (*Wiener med. Wochen.*, 1858). — Consolini, *Storia di due osservazioni cliniche* (*Lo Sperimentale*, 1858). — Schmidt, *Zum Wesen von Addison's Krankheit der Beinieren nach Veranlassung einiger in dem städtischen Kraukenhause zu Rotterdam beobachteten Krankheitsfälle* (*Archiv f. d. Holländischen Beiträge*, 1859). — Wilks, *Diseased suprarenal capsules* (*Med. Times and Gaz.*, 1859). — *Guy's Hosp. Reports*, 1861-1862. — *Med. Times and Gaz.*, 1864). — Monneret, *Étude sur une altération complexe de la rate* (*Union méd.*, 1859). — Chatelain, *Thèse de Strasbourg*, 1859. — Laguille, *Thèse de Paris*, 1859.

Demme, *Zur Path. des Morbus Addisonii* (*Schweiz. Monatssch.*, 1860).—Brissonnière, *Thèse de Paris*, 1860. — Kahnemann, *De morbo Addisonii*. Berolini, 1861. — Laycock, *Clinical Researches into morbid pigmentary Changes in the Complexion* (*Med. chir. Review*, 1861). — Van Andel, *Bijdrage tot de Kennis van den Morbus Addisonii* (*Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 1862).—Wilson, *On pigmentary Changes* (*Brit. med. Journal*, 1863). — Jaccoud, *Notes à la clinique de Graves*, 1862. — *Sur les maladies bronzées* (*Gaz. hebdom*, 1864). — Martineau, *De la maladie d'Addison*, thèse de Paris, 1863. — Erichsen, *Petersb. med. Zeits.*, 1863. — Van den Corput, *Presse méd. belge*, 1863. — Kussmaul, *Beiträge zur Anat. und Path. des Harnapparates* (*Würzb. med. Zeits.*, 1863). — Fauvel, *Gaz. méd. d'Orient*, 1863.— Dikson, *Case of Melanopathia* (*Med. Times and Gaz.*, 1863). — Köhler, *Beitrag zu der Lehre von der sogenannten Addison'schen Krankheit* (*Med. Corresp. Blatt*, 1862).— Gubler, *Bullet. Soc. méd. hôp.*, 1864. — Mattei, *Lo Sperimentale*, 1864. — Pasqualini, *Montpellier méd.*, 1864. — Child, Pitman, *The Lancet*, 1865. — Meissner, *Ueber*

palpitations, les syncopes (ganglions semi-lunaires et thoraciques) ; et comme le sympathique tire son activité du centre cérébro-spinal, l'incessant appel qu'il y adresse pour subvenir à cette excitation anormale épuise l'appareil central, et diminue l'activité des fonctions qui en dépendent ; de là, en l'absence parfois d'amaigrissement notable, cette asthénie profonde au point d'être mortelle. Quant à la coloration noirâtre de la peau, à la mélanodermie proprement dite, elle n'est point imputable à une altération du sang ; elle est due à une hypergénèse, ou à une altération pigmentaire par excitation des nerfs trophiques. Cette interprétation que j'ai longuement exposée dans un autre travail (1866) est justifiée par des observations ultérieures, notamment par celles de Bartsch (1867, clinique de Leyden), qui arrive aussi à localiser le centre des nerfs trophiques de la peau, soit dans les capsules surrénales, soit dans les ganglions semi-lunaires, et par le fait de Wolff ; sans être aussi précis, Hedenius admet également l'affection du sympathique abdominal.

L'excitation des ganglions et plexus solaires qui est ordinairement produite par les altérations des capsules surrénales ou des ganglions eux-mêmes, peut cependant être provoquée par d'autres lésions abdominales, agissant sur les ganglions trisplanchniques à la manière des lésions

Pigmentkrankheiten (*Schmidt's Jahrb.*, 1865). — JACCOUD, art. MALADIE BRONZÉE, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*, t. V, 1866. — LANDOIS, *De la coloration bronzée de la peau dans les maladies*, thèse de Paris, 1866. — GREENHOW, *On Addison's Disease*. London, 1866. — ROSSIGNOL, *London Hosp. Reports*, 1866. — GERHARDT, *Broncekrankheit* (*Jenaische Zeits. f. Medicin*, 1866). — HÉRARD, *Gaz. hebdom.*, 1866. — BARTHEZ, *Union méd.*, 1866. — MEINHARDT, *Ueber die Addison'sche Krankheit* (*Wiener med. Presse*, 1866). — SEITZ, *Beiträge zur Casuistik der Addison'schen Krankheit und der Leukämie* (*Deutsche Klinik*, 1866). — SCHIEHLÉ, *De la maladie bronzée d'Addison, et principalement de sa nature*, thèse de Strasbourg, 1867. — BARTSCH, *De morbo Addisonii*. Regiomonti, 1867. — CHATIN, *Gaz. méd. Lyon*, 1867. — SIREDEY, *Union méd.*, 1867. — ANDREW, BRUCE, *Transact. of the path. Soc.*, 1867. — HECKFORD, *The Lancet*, 1867. — HEDENIUS, *Bijdrag till casuistiken af morbus Addisonii* (*Upsala Läkareforenings Förhandlingar*, II, 1867). — D'HURLABORDE, *Thèse de Paris*, 1868. — GUTTMANN, *Ueber die Addison's Krankheit*. Berlin, 1868. — GREENHOW, BRISTOWE, *British med. Journal*, 1868. — HUBER, *Archiv f. klin. Medicin*, 1868. — MAROWSKI, *Zur Lehre von dem Wesen des Hautpigmentes bei der Broncekrankheit* (*Eodem loco*, 1868). — WOLFF, *Drei Fälle von Addison'schen Krankheit* (*Berliner klin. Wochens.*, 1869). — CLARKE, *The Lancet*, 1869. — DE LA PORTE, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1869. — HERMANN, *Ueber Morbus Addisonii* (*Wiener med. Presse*, 1869). — RINGER, *Med. Times and Gaz.*, 1869. — KUHLMANN, *Berlin. klin. Wochen.*, 1869. — MARBAIS, *Presse méd. belge*, 1869. — LEGROUX, *Gaz. hôp.*, 1869. — DRASCHE, *Wochenblatt der Gesells. der Wiener Aerzte*, 1869. — POWER, *The Lancet*, 1869.

surrénales ; nombre de faits le prouvent (1), mais il n'en est pas qui démontre que cette excitation puisse naître spontanément, en l'absence de toute lésion matérielle faisant office de cause excitante.

La maladie bronzée peut être PRIMITIVE et apparaître chez des individus dont l'état de santé était jusqu'alors satisfaisant, mais le fait est rare, je n'en ai trouvé que 36 exemples sur 101 cas assez complets pour permettre une appréciation positive. Comme état SECONDAIRE OU SYMPTOMATIQUE, l'asthénie surrénale a été vue dans la *scrofulose*, la *tuberculose* et le *cancer*.— Primitive ou secondaire, la maladie est plus souvent observée chez l'homme que chez la femme ; la fréquence augmente de dix à vingt ans, reste à peu près la même de vingt à quarante, pour décroître de quarante à soixante. — La mélanodermie asthénique est plus commune en Angleterre que dans toute autre contrée ; l'Italie, les Pays-Bas et l'Allemagne viennent ensuite, et la France occupe le dernier rang de la série. — Les causes de la forme primitive sont totalement ignorées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Des lésions fort diverses ont été constatées dans les capsules surrénales, inflammation caséeuse (dépôt scrofuleux d'Addison et Wilks), tuberculose, abcès, atrophie, hypertrophie, cancer, stéatose, transformation kystique, échinocoque ; les deux premiers groupes, caséification et tubercules, sont de beaucoup les plus nombreux ; ce sont ces deux lésions qui sont surtout (mais non exclusivement comme le prétend Wilks) liées à l'asthénie et à la mélanodermie. L'état dit scrofuleux des capsules a été très-nettement décrit par ce savant observateur : « Lorsque la maladie est récente, l'organe est un peu augmenté de volume, et il est changé en une masse demi-transparente, de couleur grise, molle et homogène ; examinée au microscope, cette masse ne présente souvent aucune structure; parfois elle est légèrement fibrillaire, ou bien elle contient quelques cellules et quelques noyaux avortés. Ce dépôt de matière lardacée est le premier stade de la lésion, elle ressemble alors à ce qu'on observe si souvent dans les premières périodes de l'hypertrophie scrofuleuse des ganglions lymphatiques. Ultérieurement cette matière subit, comme dans ces ganglions, une régression ou dégénérescence, et elle se transforme en une substance opaque et jaunâtre ; alors les deux matières sont constamment trouvées associées, savoir : la matière grise transparente avec la substance jaune opaque. A une époque plus avancée cette matière peut se ramollir et prendre l'aspect du mastic,

(1) *Voyez*, dans le *Nouveau Dictionnaire*, mon travail déjà cité, où sont analysées 202 observations.

comme cela a lieu dans un ganglion scrofuleux, ou bien elle peut se dessécher en abandonnant ses éléments minéraux, sous forme de dépôt calcaire, dans la trame de l'organe. Quelquefois aussi on trouve autour des capsules, du tissu fibroïde, résultant du travail inflammatoire qui a uni ces organes au rein, au foie et aux parties adjacentes. »

Les altérations des ganglions semi-lunaires et des plexus solaires consistent dans la dégénérescence graisseuse des éléments nerveux, avec ou sans sclérose périphérique et interstitielle ; ou bien dans une sclérose pure avec intégrité des cellules nerveuses (obs. de Wolff) ; ces lésions sont aujourd'hui démontrées par dix observations (1) avec examen microscopique. Ces faits seraient plus nombreux sans doute si l'attention avait été plus tôt appelée sur ce sujet. De ces faits six se rapportent à des cas de maladie bronzée primitive, trois concernent des tuberculeux, un ne permet pas de détermination.

Lorsque la maladie est primitive, il peut se faire qu'il n'y ait pas d'autres lésions que celles des capsules et des ganglions nerveux ; mais souvent on constate des altérations multiples ; les plus notables sont l'atrophie et la dégénérescence graisseuse du cœur, l'ulcération de l'estomac, la congestion du foie et de l'intestin, l'hypertrophie de la rate, des glandes solitaires et de Peyer, et des ganglions mésentériques, enfin la pigmentation anormale des membranes et des viscères (muqueuse gastro-intestinale, vaginale, oculaire, péritoine ; — cerveau, poumon, rate, foie, glandes de l'intestin, ganglions bronchiques et mésentériques).

La condition anatomique de la mélanodermie est l'accumulation des capsules pigmentaires dans la couche dite muqueuse de la peau ; souvent le dépôt de pigment est limité aux parties les plus profondes du réseau muqueux, mais quelques observations prouvent qu'il peut occuper aussi les couches plus superficielles de l'épiderme. Dans un cas, Marowsky a trouvé entre les couches épidermiques les éléments d'un champignon qu'il a nommé Cryptococcus Addisonii, mais il ne s'agissait peut-être que d'un pityriasis versicolor.

SYMPTOMES ET MARCHE.

Le début, toujours difficile à préciser, est marqué le plus ordinairement par l'asthénie, ou par les troubles gastriques, rarement par la mélanodermie. La DÉBILITÉ de la maladie d'Addison est vraiment caractéristique :

(1) QUEKETT ; — W. MONRO ; — ADDISON et LOVEGROVE ; — SCHMIDT (de Rotterdam) ; — VAN ANDEL ; — J. MEYER ; — HABERSHON ; — BARTSCH ; — GUTTMANN ; — WOLFF.

« L'individu touché se plaint d'une fatigue insolite qui lui rend de plus en plus pénible l'accomplissement de ses travaux ordinaires ; ce n'est point une torpeur morale, ou l'apathie née du découragement ou de l'ennui, c'est une lassitude purement physique qui domine impérieusement l'énergie de la volonté, et inspire au malade une anxieuse sollicitude pour l'avenir. Craintes légitimes, car cette impuissance mystérieuse qui trahit ses efforts, domptera toute résistance et le condamnera à une inertie absolue. Ce résultat est fatal ; seule, la durée de la lutte varie. Contraint tôt ou tard de renoncer à toute espèce de travail, le patient conserve à peine la force de faire un peu d'exercice ; bientôt tout mouvement lui devient une fatigue, tout déplacement un danger, car sa faiblesse en est arrivée à ce point que le moindre effort est suivi de lipothymies ou de syncopes. Cependant l'examen le plus attentif ne révèle aucune lésion organique grave : bien plus, il n'y a pas ordinairement d'émaciation, et chez les individus mêmes qui sont tourmentés par des vomissements et des douleurs épigastriques rebelles, les fonctions digestives ne sont pas nécessairement troublées, et l'appétit est le plus souvent conservé jusqu'aux derniers jours (1). » Cette faiblesse constitue avec les VOMISSEMENTS (74 fois sur 117 cas), les DOULEURS LOMBO-ABDOMINALES (71 fois sur le même total) et ÉPIGASTRIQUES (26 fois), l'ensemble qu'Addison a désigné sous le nom d'*état constitutionnel* ; cet état est vraiment spécial, d'autant plus que contrairement aux inductions les plus rationnelles il n'est accompagné, dans la maladie primitive et isolée, ni d'amaigrissement, ni d'albuminurie, ni d'hémorrhagies, ni de leucocytose, ni même de diarrhée habituelle. L'absence de ces phénomènes donne à l'asthénie surrénale une physionomie toute particulière.

La MÉLANODERMIE d'Addison diffère des autres colorations noires que peut présenter le tégument externe par les caractères suivants : elle ne détermine pas de démangeaisons, elle est générale, et de plus elle est uniforme dans sa distribution. Parfois on découvre sur certaines régions, à la face notamment, de petits points colorés qui donnent à l'ensemble une disposition ponctuée ; mais la teinte brune en somme n'affecte presque jamais la forme tachetée ; foncée ou claire, la mélanodermie envahit tout le corps, et la disposition en taches peut être tout au plus observée comme forme passagère et transitoire, à l'époque du début de la maladie. Sur 127 cas la pigmentation a été 111 fois générale et uniforme ; assez souvent elle occupe aussi la muqueuse labiale, buccale et vaginale ; dans un cas les ongles, dans un autre les dents ont présenté une teinte semblable à celle de la peau, et chez un malade de Sturges, des cheveux châtains ont été remplacés par des cheveux noirs. La teinte de la coloration est d'un brun foncé, et de toutes les comparaisons proposées, la meilleure est

(1) JACCOUD, art. cité, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. V.

la suivante qui dispense de toute description : le malade a l'aspect d'un mulâtre. La couleur résiste au frottement, aux lavages, aux bains de toute nature, elle survit à l'ablation des couches superficielles de l'épiderme, et contrairement à ce qui a lieu chez les mulâtres, elle est plus foncée à la face, aux mains, et sur toutes les parties exposées habituellement à l'action de l'air et de la lumière. La teinte est au maximum dans les points qui ont été irrités par un vésicatoire ou par une application d'huile de croton. — Il est très-rare, je le répète, que la mélanodermie soit le phénomène initial de la maladie ; sur 144 cas que j'ai analysés à ce point de vue, le fait ne s'est présenté que 6 fois.

La **marche** du mal d'Addison n'est pas toujours continue ; elle peut présenter des rémissions d'une certaine durée, après quoi les accidents reparaissent et s'aggravent jusqu'à la mort, terminaison constante de la maladie. — La **durée** de l'asthénie surrénale primitive et isolée dépasse rarement deux ans; le plus grand nombre des cas de mort appartiennent à la première année.

Le **diagnostic** ne présente aucune difficulté si l'on a soin de se rappeler les caractères spéciaux de l'état constitutionnel, et les particularités non moins distinctives de la mélanodermie.

TRAITEMENT.

Les toniques et les stimulants (quinquina, fer, vin, alcool) sont la base de la médication ; on peut y joindre l'huile de foie de morue, lorsque la maladie est symptomatique de la scrofulose ou de la tuberculose. Quant la maladie est primitive les antécédents doivent être scrutés avec soin ; si le malade a souffert de malaria, de syphilis, de goutte ou de rhumatisme, le quinquina, l'iodure de potassium, les préparations alcalines et arsenicales doivent être administrés avec les toniques. En raison de la genèse des symptômes il y a lieu, au début du moins, de combattre le processus local au moyen de vésicatoires ou de cautères dans la région des glandes surrénales ; enfin l'électricité peut être utile contre l'asthénie torpide de la dernière période. — Le bromure de potassium, le bromure d'ammonium (Gibb), ont produit une amélioration momentanée ; si l'on a recours à ces agents, il faut en surveiller attentivement les effets ; en raison de leur influence hyposthénisante, il serait facile de dépasser le but et d'augmenter la torpeur des centres nerveux.

CHAPITRE VI.

DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré (1), ainsi nommé par opposition à la polyurie ou diabète insipide, est une DYSTROPHIE CONSTITUTIONNELLE caractérisée parune glycosurie persistante, par l'augmentation de la sécrétion urinaire, de la soif et de l'appétit, et par un amaigrissement plus ou moins rapide. — La glycosurie ou méliturie est un symptôme qui consiste dans la présence d'une quantité anormale de glycose dans l'urine. Ce *symptôme* peut exister comme phénomène temporaire et isolé, sans être accompagné des autres désordres qui constituent le diabète, sans avoir les conséquences graves de cette *maladie*;

(1) CONRING, *De diabete.* Helmstadt, 1676. — OESTERDYK, *Verhandlingen mitgegeven voor de Hollandsche Matsch. der Wessensch.* Harlem, 1770. — TRNKA DE KRZOWITZ, *Commentarius de diabete.* Viennæ, 1778. — MARABELLI, *Memoria su i principj e sulle differenze dell'orina in due spezzie di diabete.* Pavia, 1792. — ROLLO, *Cases of diabetes mellitus*, etc. London, 1797.

MÜLLER, *Beschreibung der Harnruhr*, etc. Frankfurt, 1800. — BENNET, *De diabete mellito.* Edinburgi, 1801. — NICOLAS et GUEUDEVILLE, *Recherches sur le diabète, ou phthisurie sucrée.* Paris, 1805. — DUPUYTREN et THENARD, *Bullet. de la Soc. de méd. Paris*, 1806. — MANUEL PEREIRA DA GRAÇA, *Tratado do diabete.* Lisboa, 1806. — BARDSLEY, *Medical Reports and Experiments.* London, 1807. — SALOMON, *De diabete mellito.* Göttingen, 1809. — LATHAM, *Facts and opinions concerning Diabetes.* Edinburgh, 1811. — PROUT, *An Inquiry into the Nature and Treatment of diabetes.* London, 1825. — *On Stomach und Renal Diseases.* London, 1840. — VENABLES, *A practical Treatise on Diabetes with observations on the Tabes diuretica.* London, 1825. — VON STOSCH, *Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus.* Berlin, 1828. — BERNDT, *Encycl. Wörterbuch. des med. Wissens.*, t. IX. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik.* Berlin, 1827. — SIEGMEYER, *De diabete.* Berolini, 1827. — HOHLFELD, *De diabete.* Berolini, 1828. — SCHOENAU, *De diabete.* Iena, 1828.

BOUILLAUD, *Dict.* en 15 vol. Paris, 1831. — CORNELIANI, *Opusculo sul diabete.* Pavia, 1840. — GRAVES, *Dublin Journal*, 1837. — *Clinique médicale*, trad. de Jaccoud. Paris, 1862. — BOUCHARDAT, *Annuaires de thérapeutique* de 1841 à 1870. — *Revue médicale*, 1857. — *Clinique européenne*, 1859. — LIMAN, *Observationes quædam de diabete mellito.* Halæ, 1842. — VOGT, *Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1844). — CONTOUR, *Thèse de Paris*, 1845. — SCHARLAU, *Die Zuckerharnruhr.* Berlin, 1846. — HASSE, *Ueber die Erkenntniss und Cur der chronischen Krankheiten*, Bd. III. — Romberg, *Klinische*

de là, entre la glycosurie et le diabète la même différence et le même rapport qu'entre l'albuminurie et le mal de Bright.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'évolution des féculents et du sucre dans l'organisme ne consiste pas en une simple oxydation ayant pour résultat final la production de chaleur; elle consiste surtout en une *assimilation* véritable, par suite de laquelle le sucre absorbé est fixé sous forme de MATIÈRE GLYCOGÈNE. Cette matière (*zoamyline* de Rouget) n'existe pas seulement dans le foie, et par suite il est probable que la fixation de la glycogène provenant des féculents ne se fait pas exclusivement dans cet organe comme le pense Pavy, mais qu'elle a lieu dans tous les tissus à zoamyline. D'un autre côté, les matières amylacées et sucrées ne sont pas la source unique de la glycogène; cette substance peut

Ergebnisse. Berlin, 1846. — *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851. — TRAUBE, *Virchow's Archiv*, 1851. — FALCK, *Beiträge zur Kenntniss der Zückerharnruhr* (*Deutsche Klinik*, 1853-1856). — BOECKER, *Untersuchungen über den Diabetes mellitus* (*Eodem loco*, 1853). — VON DUSCH, *Henle und Pfeufer's Zeits. für ration. Medicin*, 1853. — KÜCHENMEISTER, *Ueber die constitutionnelle Schwürbildung, ein Anhaltspunkt zur Diagnose der Zuckerabsonderung der Nieren* (*Günsburg's Zeits.*, 1853).

JORDAO, *Thèse de Paris*, 1857. — GARROD, *British med. Journal*, 1857. — STOKVIS, *Bijdragen tot de Kennniss der Suikervorming in de lever, in verband met de Suikerafscheiding bij Diabetes mellitus*. Traject. Drusi. Burgiæ, 1856. — GÜNZLER, *Ueber Diabetes mellitus*. Tübingen, 1856. — BENCE JONES, *Med. Times and. Gaz.*, 1854. — HODGKIN, *On diabetes and certain forms of cachexie*. London, 1854. — GUILLAUME, *Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus*. Zurich, 1854. — RÜHLE, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1855. — PETTERS, *Prager Vierteljahrs.*, 1855-1857. — BENOIT, BARBIER, *Thèse de Montpellier*, 1856. — BOENS, *Presse méd. belge*, 1857-1860. — OWEN REES, *The Lancet*, 1857. — BECQUEREL, *Monit. hôp.*, 1857. — SEEGEN, *Wiener med. Wochen.*, 1857. — *Virchow's Archiv*, XXI-XXX. — GUIMARAES, *Diabete mellito*. Rio de Janeiro, 1858. — ZABEL, *De diabete mellito*. Halle, 1858. — CROZANT, *Union méd.*, 1858. — BENVENISTI, *Sul diabete e sulla saccarificazione animale morbosa* (*Ann. univ. di med. Milano*, 1858). — LICHTENSTEIN, *Allg. med. Centralzeitung*, 1858. — AUFFAN, *Thèse de Strasbourg*, 1859. — OPPOLZER, *Clinique européenne*, 1859.

GRIESINGER, *Studien über Diabetes* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1859-1862). — LEUBUSCHER, *Beiträge zur Pathologie des Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, 1860). — PAVY, *The Lancet*, 1860. — *On Diabetes*. London, 1862-1868. — WEIKARD, *Archiv der Heilkunde*, 1861. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1861. — *Monit. des Sc.*, 1861. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Guide du diabétique*. Paris, 1861. — BETOLDI

provenir des albuminoïdes ingérés comme aliments (Cl. Bernard, C. Schmidt); et en l'absence de toute alimentation, elle peut être formée aux dépens des éléments du sang (expériences de Schiff et de Valentin sur les animaux hibernants).

Ces notions générales permettent de juger les théories du diabète, dont la pathogénie, je le dis à l'avance, est encore à trouver. J'ai désigné les trois théories principales sous les noms de théorie gastro-intestinale, théorie pulmonaire, théorie hépatique ; on peut y ajouter la théorie des globules sanguins, et la théorie pancréatique (1).

La **théorie gastro-intestinale** (Prout, Bouchardat) est la suivante : par suite d'un vice dans le processus digestif, la transformation des féculents en sucre est trop rapide ou trop abondante dans le canal intestinal, l'absorption en introduit donc dans le sang une quantité exagérée ; de là *glycémie* et *glycosurie;* la persistance de ces conditions conduit au diabète confirmé. Diverses objections surgissent contre cette manière de voir ; la transformation des féculents en sucre dans le tube digestif est un fait normal : bien loin que tout le sucre ainsi produit passe dans le sang par absorption, ce n'est que la plus petite partie qui a cette destination. Une bonne partie du

Ann. univ. di med. Milano, 1862. — Feith, *Physiol. path. de diabete mellito commentatio.* Berolini, 1862. — Winogradoff, *Ueber künstlichen und natürlichen Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, XXIV). — Vogel, *Krankheiten der Harnbereitenden Organe* (*Virchow's Handbuch.* Erlangen, 1863). — Jordao, *Estudos sobre a diabete.* Lisboa, 1864. — Moser, *Zur Aetiologie des Diabetes mellitus* (*Berlin. klin. Wochen.*, 1864). — Marchal, *Recherches sur les accidents diabétiques.* Paris, 1864. — Bartheis, *Ueber den Kohlensäurengehalt der ausgeathmeten Luft bei Diabetes* (*Aerztl. Intellig. Blatt*, 1864). — Friedreich, *Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen* (*Virchow's Archiv*, 1864). — Weber, *De diabete mellito.* Berolini, 1865. — Jaccoud, *Clinique méd.* Paris, 1867 ; — 2e édit., 1869. — Popper, *Das Verhältniss des Diabetes zu Pancreasleiden und Fettsucht* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde*, 1868). — Beckler, *Rascher Verlauf von Diabetes mellitus* (*Bay. ärztl. Intellig. Blatt*, 1868). — Von Duering, *Ursache und Heilung des Diabetes mellitus.* Hannover, 1868. — Wilmot, *Remarks on the treatment of diabetes by ozonic ether* (*Med. Times and Gaz.*, 1868). — Day, *Peroxide of hydrogen as a remedy in diabetes* (*The Lancet*, 1868-1869). — Durand-Fardel, *Traité clinique et thérapeutique du diabète.* Paris, 1869. — Oppolzer, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1869. — Tscherinow, *Zur Lehre von dem Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, 1869). — Leube, *Zur Path. und Therapie des Diabetes* (*Deutsches Archiv f. klin. Medicin*, 1869). — Foster, *Note on temperature in diabetes* (*Journ. of Anatomy and Physiology*, 1869). — Jaccoud, art. Diabète, in *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. XI. Paris, 1869. — Pavy, *The Lancet*, 1869. — Ingersler, *Et Tilfaelde of Diabetes mellitus, efterfulgt al Morb. Brightii* (*Hospitalstid.*, n° 44, 1869). — *Brintoverilte mod Sukkersyge* (*Uges. f. Läger*, 1869).

(1) Francisco da Fonseca, *Apiarium medico-chimicum.* Amstelodami, 1711. —

sucre disparaît déjà dans le canal intestinal par suite de sa transformation en acide lactique et butyrique (Lehmann, Funke, von Becker); l'autre partie est absorbée directement sous forme de sucre, mais ce sucre ne reste pas en nature dans le sang, car on en retrouve à peine quelques traces dans ce liquide, et l'urine normale ne renferme que des traces impondérables de glycose ; or, les recherches de Lehmann et de Uhle ont appris que dès que le sang contient seulement 0,6 pour 100 de sucre, il y a une glycosurie facilement appréciable. Conséquemment, si la fécule est transformée en sucre par l'absorption intra-intestinale, ce n'est là qu'un état transitoire, et aussitôt l'absorption effectuée, la plus grande partie de ce sucre reproduit de la matière glycogène ou amyloïde, qui se fixe dans le foie et dans tous les tissus à zoamyline. Ce n'est pas tout : l'observation démontre que la *diabète peut persister en l'absence de toute alimentation féculente* ; il n'est donc pas possible de rapporter la maladie à l'évolution vicieuse des aliments amylacés ; en tant qu'interprétation générale et absolue, la théorie est ruinée par ce seul fait, elle n'est admissible que pour les cas exceptionnels dans lesquels la glycosurie cesse définitivement à la suite de la suppression des aliments féculents.

La **théorie pulmonaire** tombe du même coup ; on admet ici que le sucre provenant des aliments, n'est plus brûlé dans le poumon comme à

Heckley, *Inquiry into the nature of Diabetes*. London, 1745. — Place, *De vera diabetis causa in defecta assimilatione quærenda*. Gœttingæ, 1784. — Hencke, *Handb. der spec. Pathologie*. Berlin, 1808. — Dzondi, *De diabetis natura*. Halæ, 1830. — Valentin, *Grundriss der Physiologie*, 1847. — Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*. Paris, 1855. — *Leçons sur les liquides de l'organisme*. Paris, 1859. — Hersen, *Ueber die Zuckerbildung in der Leber*. (*Verhandl. der Würzb. phys. med. Gesells.*, 1856). — Figuier, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1857. — Schiff, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber*. Würzburg, 1857. — Gibb, *On the Path. of saccharine assimilation* (*The Lancet*, 1855). — Ronzier-Jolly, *Les théories physiologiques et chimiques du diabète*, thèse de concours, Montpellier, 1857. — Moleschott, *Theoretische und praktische Beiträge zur Diätetik* (*Wiener med. Wochen.*, 1859). — Bidder und Schmidt, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*. Mitau und Leipzig, 1852. — Mialhe, *Chimie appliquée à la physiologie*. Paris, 1856. — Rouget, *Des substances amyloïdes, etc.* (*Journ. de la physiol.*, 1859). — Durand-Fardel, *Union méd.*, 1862-1869. — Cohnheim, *Zur Kenntniss der zuckerbildenden Fermente* (*Virchow's Archiv*, 1863). — Pettenkofer und Voit, *Ueber das Wesen der Zuckerharnruhr* (*Akad. der Wissenschaften in München*, 1865). — Fleckles, *Die Geschichte der gangbaren Theorien von Diabetes mellitus* (*Deutsche Klinik*, 1865). — Bertin, *Montpellier méd.*, 1865. — Milkowski, *Ueber die Zuckerbildung aus stickstoffhaltigen Substanzen im Diabetes mellitus* (*Wiener med. Wochen.*, 1865). — Gigon, *Acad. des Sc.*, 1868.

Prout, Bouchardat, Jordao, Pavy, Jaccoud, Tscherinow, *loc. cit.*

l'état sain, et qu'il reste dans le sang à l'état de sucre, d'où son passage dans l'urine. L'indépendance de l'état diabétique et de l'alimentation féculente juge cette théorie, passible d'ailleurs de deux autres objections : d'une part ce n'est pas dans le poumon que se font les combustions organiques ; d'autre part si la théorie était fondée, la quantité de sucre contenue dans l'urine devrait augmenter constamment chez les diabétiques atteints de lésions pulmonaires chroniques ; or, l'observation apprend que l'excrétion de la glycose diminue d'ordinaire après la formation de cavernes dans le poumon.

La **théorie hépatique** née des expériences de Cl. Bernard, n'implique aucune relation entre l'état diabétique et l'alimentation, et par là elle échappe à l'objection fondamentale que soulèvent les interprétations précédentes. D'après cette théorie le foie produit, à l'état physiologique, une certaine quantité de sucre aux dépens de la matière glycogène qu'il contient ; ce sucre est détruit totalement à mesure qu'il arrive dans le sang, de là son absence, ou sa présence en quantité infinitésimale, dans l'urine normale ; mais si la *glycogénie hépatique* devient trop active, le sucre ne peut plus être détruit parce qu'il est trop abondant, la glycémie et la glycosurie sont constituées, et si cet état dure, c'est le diabète avec toutes ses conséquences. Le foie est donc le foyer actif du diabète, en ce sens que c'est l'exagération d'une de ses opérations normales qui est le point de départ de tous les phénomènes ; cette hypersécrétion du foie résulte tantôt d'une altération du tissu hépatique, fait rare, tantôt d'un désordre dans l'innervation de l'organe. Le trouble d'innervation peut être provoqué, soit par des altérations matérielles de l'encéphale, soit par une simple perturbation fonctionnelle ; en tout cas c'est le bulbe qui est le point de départ du désordre. Plusieurs objections peuvent être faites ainsi que je l'ai établi il y a déjà plusieurs années (1) ; mais il en est une qui dispense de toutes les autres : les expériences de Pavy confirmées par les recherches de Meissner, Jæger et Schiff ont établi qu'en l'état physiologique le foie ne fait pas de sucre ; *il fixe de la matière glycogène, mais la transformation de cette matière en sucre est un phénomène ou pathologique ou cadavérique.*

On ne peut donc pas attribuer l'état diabétique à l'exagération d'une opération physiologique qui n'existe pas.

D'après Pavy la transformation de la matière glycogène en sucre est prévenue en l'état de santé par une influence nerveuse ; mais Schiff a démontré que cette transformation est la conséquence du conflit de la matière glycogène avec un ferment diastatique, qui n'existe dans le sang qu'à l'état

(1) *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*, thèse de concours, 1863. — *Leçons de clinique médicale.* Paris, 1867.

pathologique, ou immédiatement après la mort ; dès que ce ferment est présent, la métamorphose de la glycogène en sucre a lieu, la glycosurie apparaît. Selon le même physiologiste, c'est l'arrêt ou le ralentissement partiel ou général du sang qui est, en tout cas, la cause du développement du ferment, et c'est par suite d'un désordre de la circulation, que les lésions expérimentales du système nerveux amènent la glycosurie. — Quoi qu'il en soit de la question du ferment, il est certain que le diabète n'est point dû à l'exagération d'une action organique régulière ; c'est l'expression d'une opération étrangère à la vie normale. Mais cette opération qui est l'essence de la maladie, je ne vois pas de raison pour la localiser dans le foie ; puisqu'il suffit du ferment et de la matière glycogène pour faire le sucre, il est bien évident que le ferment étant supposé présent, la transformation sucrée doit avoir lieu dans tous les tissus contenant de la glycogène.

La **théorie des globules sanguins** (Pettenkofer et Voit, Huppert) repose sur un fait positif qui est le suivant : un diabétique qui consomme plus d'aliments qu'un individu sain n'absorbe cependant pas plus d'oxygène et ne produit pas plus d'acide carbonique, d'où cette conséquence que si le sucre n'est pas brûlé chez le diabétique, c'est parce qu'il y a un défaut de rapport entre la quantité de sucre formé et la quantité de l'oxygène absorbé ; cette insuffisance de l'oxygène, les auteurs cités l'attribuent à un défaut d'activité des globules sanguins, qui n'ont plus au même degré qu'à l'état sain la propriété de fixer l'oxygène. Il est facile de voir que ce n'est là qu'une théorie de seconde étape ; elle explique bien pourquoi le diabétique ne brûle pas son sucre, mais elle n'apprend pas du tout pourquoi il fait trop de sucre ; or c'est là le premier problème à résoudre.

La **théorie pancréatique** (Popper) repose sur un fait anatomique qui est loin d'être constant ni même fréquent, savoir l'altération du pancréas chez les diabétiques. Cet organe, d'après Popper, a, entre autres fonctions, celle de décomposer la graisse en acides gras et en glycérine, et ces acides gras concourent par leur union avec la glycogène du foie à la formation des acides biliaires ; or si la fonction pancréatique est entravée, le foie ne reçoit plus ou presque plus d'acides gras ; par suite la glycogène ne peut plus être employée à la formation des acides de la bile, et elle est transformée en sucre, lequel, en raison même de son abondance anormale, ne peut plus être brûlé, et passe dans l'urine. — Les exemples de lésions du pancréas chez les diabétiques sont si peu nombreux, que cette théorie ne peut avoir d'autre valeur que celle d'une ingénieuse hypothèse.

La **théorie de l'acidité du sang** (Mialhe), d'après laquelle le sang du diabétique est trop peu alcalin pour détruire le sucre qui y arrive, mérite à peine d'être mentionnée, puisque le fait fondamental est démontré inexact : l'alcalinité du sang chez les diabétiques n'est pas moindre que chez les autres individus.

Si l'on respecte la limite qui sépare le certain du possible, on voit que les recherches touchant la genèse du diabète ont découvert quelques faits d'un grand intérêt, mais qu'elles ne peuvent fournir une théorie générale de la maladie : la glycogénie n'est pas un fait normal, le diabète n'est pas l'exagération d'une action physiologique, c'est le résultat d'une opération anormale ; cette opération consiste dans la désassimilation des tissus à glycogène ; voilà les faits acquis, les faits positifs qu'il convient de retenir, mais au delà il n'y a plus qu'hypothèse, et dans cette situation je m'en tiens aux propositions suivantes par lesquelles j'ai résumé déjà en 1867 et 1869 toute cette discussion : « Le diabète est une maladie de la nutrition, une *dystrophie*, consistant dans la transformation sucrée, dans la désassimilation des tissus à glycogène ; cette transformation, étrangère à l'état physiologique, se développe la plupart du temps sans cause appréciable ; l'expérimentation tend à établir qu'elle peut être le résultat de la production d'un ferment dans le sang. Ce premier trouble a pour conséquence la disparition de la graisse, dont la combustion compense dans une certaine mesure la perte en sucre ; enfin dans ce milieu organique anormalement sucré, l'évolution des matières azotées est elle-même troublée, et les pertes en urée, l'amaigrissement, la consomption, révèlent la dystrophie, la dénutrition des tissus albuminoïdes. Partielle d'abord, l'aberration de la nutrition est alors totale (1). »

Étiologie. — Le diabète n'est pas également observé à tout *âge*, et il résulte de la statistique de Griesinger que l'influence de l'âge n'est pas la même dans les deux *sexes* : chez l'homme la plus grande fréquence correspond à la période de trente à quarante ans, chez la femme elle se montre de dix à trente ans ; d'un autre côté, la maladie est beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme. Les individus de *constitution grasse* y sont plus exposés que les autres. — L'*influence héréditaire* n'est pas douteuse, mais elle est plus rare qu'on ne le croirait *à priori* en présence d'une maladie bien nettement constitutionnelle. — L'influence du *climat* n'est pas bien établie : on dit le diabète plus fréquent dans les contrées froides et humides, en Angleterre et en Hollande par exemple, mais à côté de statistiques confirmatives, il en est d'autres contradictoires ; très-rare en Russie (Lefèvre, James Willis), la maladie est très-commune au Brésil (d'Aquino Fonceca), mais elle est exceptionnelle au Bengale (Hunter) et très-rare à Ceylan (Christie) ; il n'y a donc pas de conclusion possible.

Parmi les CAUSES PATHOLOGIQUES dont l'influence est démontrée, il faut citer la *goutte* (chez le malade ou chez ses ascendants) ; la *fièvre intermittente invétérée* (10 fois sur 225 cas de Griesinger) et la *syphilis ;* les deux malades dont Dub a rapporté l'histoire ont guéri sous l'influence d'un traitement

(1) JACCOUD, *loc. cit.*

antisyphilitique. — Comme causes occasionnelles ou auxiliaires, les refroidissements, les chagrins, les émotions morales dépressives ont une action réelle.

Les *lésions encéphaliques* qui agissent sur le bulbe, les lésions de la *moelle*, notamment dans la portion dorso-lombaire, le *traumatisme*, l'ébranlement direct ou indirect *de l'encéphale*, sont des causes puissantes de glycosurie ; mais il ne m'est pas prouvé qu'elles puissent engendrer un *diabète vrai*, et je pense que dans toute cette question on a trop oublié la distinction nécessaire que j'ai formulée entre le symptôme et la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les seules altérations constantes sont celles du sang et l'imprégnation des organes par le sucre. Au lieu de la quantité infinitésimale de l'état physiologique, le SANG renferme une proportion pondérable de *glycose* (*glycémie*), qui a varié, dans les diverses analyses, de 0,90 (Ambrosiani), à 2 pour mille (Drummond). Cette altération pathognomonique qui tient sous sa dépendance tous les phénomènes symptomatiques du diabète, coïncide dans la presque totalité des cas avec une augmentation considérable des *matières grasses* qui de 1^{gr},60 pour mille, moyenne normale, peuvent s'élever à 3^{gr},64 (Simon), et même 6^{gr},77 (Müller). Cette modification appartient, sans doute, à la période consomptive de la maladie, c'est vraisemblablement la dénutrition des tissus qui charge le sang de cette quantité de matières grasses. — Les résultats des analyses, eu égard à la *fibrine* et à l'*albumine* sont dissemblables, mais ces divergences ne peuvent surprendre, car il est bien certain que l'état du sang varie avec la période ou avec l'âge de la maladie.

(1) ANDRAL, *Comp. rend. Acad. Sc.*, 1855. — VON DUBEN, *Transact. of the Swedish Society of Physicians*, 1854-1855. — *Dublin Hosp. Gaz.*, 1857. — NYMAN, *Case of concretion of the nervus vagus in a diabetic patient* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1857). — LEVRAT-PERROTON, *Sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans le quatrième ventricule*, thèse de Paris, 1859. — MURRAY, *Glycosuria induced by pressure of a clot in the fourth ventricule and medulla oblongata* (*The Lancet*, 1860). — LUYS, *Diabète ; lésion du quatrième ventricule* (*Gaz. méd. Paris*, 1860). — LUYS et DUMONTPALLIER, *Diabète insipide consécutif au diabète sucré. Altération du quatrième ventricule* (*Eodem loco*, 1861). — MARTINEAU, *Altération du plancher du quatrième ventricule chez un sujet diabétique* (*Gaz. hebdom.*, 1861). — LEBERT, *Traité d'anat. path.* Paris, 1861. — FLES, *Ein Fall von Diabetes mit Atrophie der Leber und des Pancreas* (*Donder's und Berlin's Archiv*, 1862). — MARCHAL, *Note sur les lésions cérébro-spinales diabétiques* (*Union méd.*, 1863). — RECKLINGHAUSEN, *Auserlesene path. anat. Beobachtungen* (*Virchow's Archiv*, 1864). — COLIN, *Diabète sucré ; dégénérescence graisseuse des reins* (*Gaz. hebdom.*, 1868).

L'imprégnation des organes par le sucre semble d'abord une simple conséquence de la glycémie, mais elle a une autre signification de majeure importance; comme la quantité de sucre n'est pas la même dans tous les organes, il faut nécessairement admettre que ce sucre n'y est pas apporté tout fait par le sang, et il y a là une démonstration indirecte, mais positive, de la généralisation du processus glycogénique. Du reste, cette généralisation est plus nettement établie encore par les observations de Grohe et de Kühne qui montrent les organes imprégnés, non-seulement de sucre, mais de substance glycogène.

Les autres lésions, fort nombreuses d'ailleurs, n'ont rien de constant ni de caractéristique. La dilatation de l'estomac avec hypertrophie des tuniques, l'injection de la muqueuse gastro-intestinale avec développement excessif des glandes, sont l'effet de la boulimie et de la suractivité des fonctions digestives. — Les altérations des REINS sont assez fréquentes; on observe l'injection, le ramollissement, la chute de l'épithélium, et dans bon nombre de cas (17 fois sur 32 cas de lésions rénales), les lésions du *mal de Bright.* Y a-t-il alors simple coïncidence de deux états morbides, ou bien le désordre des reins doit-il être attribué aux qualités anormales de l'urine, c'est ce qu'il est difficile de décider; il semble toutefois qu'il faille invoquer chez le malade une prédisposition spéciale (goutte) à la maladie de Bright, car si le fait seul du passage d'une urine sucrée à travers le filtre rénal suffisait pour amener les lésions brightiques, elles devraient être plus fréquentes encore qu'elles ne le sont en réalité. — L'atrophie du PANCRÉAS a été plusieurs fois observée, mais ces faits perdent toute signification si on les compare au grand nombre de cas dans lesquels cet organe est parfaitement sain. — Les lésions du FOIE sont moins rares, sans avoir, cependant, la fréquence ou plutôt la constance qu'implique la théorie hépatique; la nature de ces lésions n'est d'ailleurs pas uniforme; à côté de l'*hypertrophie* et de l'*hyperémie,* on a signalé non moins souvent l'*atrophie,* et, dans la grande majorité des faits, l'organe est trouvé intact. Dans un cas, Andral a constaté l'*obturation de la veine porte,* ce qui est suffisant pour condamner la théorie de Bernard. Plus récemment des *lésions microscopiques* (prolifération, engraissement des cellules hépatiques) ont été signalées par Frerichs, Stokvis et Pavy, mais on ne peut rien dire encore de leur fréquence. — Les lésions du SYSTÈME NERVEUX ne sont pas rares, mais elles n'ont point la valeur d'une caractéristique anatomique; elles ne sont pas moins variables quant à leur nature que quant à leur siége; congestion, induration, ramollissement, foyers hémorrhagiques, compressions et tumeurs, exsudats méningés, tout a été rencontré, et cela dans toutes les régions de l'*encéphale,* dans le *quatrième ventricule,* et aussi dans la *moelle* (Scharlau et Vogel); les *nerfs périphériques* eux-mêmes ont été vus altérés. Müller les a trouvés hypertrophiés au triple et quadruple de leur volume normal; Rayer a

signalé l'hypertrophie du plexus rénal, Duncan celle du sympathique, enfin Duben, Huss et Nyman ont rapporté quatre cas dans lesquels les pneumogastriques étaient comprimés et atrophiés par des concrétions calcaires. — Une telle richesse d'anatomie pathologique ressemble fort à une collection de coïncidences ; la série peut s'accroître quasi indéfiniment.

SYMPTOMES ET MARCHE.

J'ai divisé les SYMPTÔMES du diabète en PRIMITIFS et SECONDAIRES. Les symptômes primitifs, essentiels ou fondamentaux, sont constants ; leur réunion est nécessaire pour constituer la maladie ; les symptômes secondaires ou consécutifs peuvent manquer, mais le fait est assez rare ; l'analyse pathogénique, ainsi que je l'ai montré, permet de saisir, entre ces phénomènes tardifs et les précédents, les rapports d'une étroite subordination ; en d'autres termes, les symptômes du second groupe sont directement produits par ceux du premier.

Les **symptômes primitifs** sont au nombre de cinq : l'excrétion d'une urine contenant du sucre en quantité notable, *glycosurie* ou *mélitnrie* ; — l'augmentation de la sécrétion urinaire *polyurie* ; — l'augmentation de la soif, *polydipsie* ; — l'augmentation de la faim, *polyphagie* ; — l'amaigrissement ou *autophagie*. Les quatre premiers phénomènes sont ordinairement contemporains dans leur apparition, le cinquième est plus tardif ; il n'y a rien de fixe dans l'époque de son développement.

GLYCOSURIE. — L'urine diabétique est caractérisée par la présence d'une quantité considérable de *matière sucrée* ; ce sucre, analogue à la glycose, sucre de raisin ou de fécule ($C^{12}H^{14}O^{14}$), dévie à *droite* la lumière polarisée, et il est facilement fermentescible. La quantité varie, non-seulement chez les différents malades, mais aussi chez le même individu, selon son régime, l'état de ses fonctions digestives et la période de la maladie. Le chiffre de 100, 200 grammes en vingt-quatre heures est très-ordinaire ; des proportions doubles n'ont rien d'insolite, et les chiffres de 600, 700 et même 750 grammes par jour ont été observés. Quelle que soit l'alimentation, la proportion augmente toujours durant la période digestive, et le maximum de l'élimination a lieu de trois à six heures après le repas (Sydney Ringer, Jordao). — Certaines maladies intercurrentes diminuent ou suppriment momentanément la glycosurie ; la scarlatine (Garrod), la pneumonie (Rayer, Fricke), les affections intestinales aiguës (Cl. Bernard), la fièvre gastrique (Stokvis), ont eu cette influence ; en revanche, les observations de Petters montrent que la fièvre intermittente, la variole, la pleurésie, n'ont aucun effet de ce genre. — Dans les derniers jours de la vie, l'élimination du sucre diminue souvent dans une proportion considérable.

La *réaction* de l'urine est acide, et cette acidité augmente fréquemment après l'émission, par suite de la formation d'acide lactique, butyrique, acétique ou formique. Lorsque l'urine reste exposée à l'air, des germes peuvent y prendre naissance, et la fermentation a lieu comme dans toute liqueur sucrée ; le sucre est alors converti en acide carbonique et en alcool, et la densité baisse considérablement. — La *pesanteur spécifique* de l'urine fraîche est toujours élevée ; elle est ordinairement comprise entre 1035 et 1045, mais on a vu 1050, 1060, 1074, et, au rapport de Gripekoven, le chiffre 1111 aurait été observé ; après la fermentation, la densité tombe au-dessous de la normale, entre 1018 et 1009. — La *saveur* du liquide est sucrée s'il est très-riche en sucre ; dans le cas contraire, le goût est masqué par celui des autres substances. — L'urine diabétique renferme très-rarement des sédiments ou des dépôts d'urates ; elle est pâle, presque incolore par suite de la surabondance de l'eau ; d'après Heller, le pigment normal ou *urophéine* est toujours diminué, tandis que *l'uroxanthine,* substance qui prend une couleur bleu violet sous l'action de l'acide chlorhydrique est ordinairement accrue ; Schunck a également constaté le fait.

L'*urée* contenue dans un litre d'urine est toujours au-dessous du chiffre normal, mais si l'on recherche la quantité totale d'urée perdue en vingt-quatre heures, ce qui est le fait important, on trouve souvent en l'absence de fièvre, en l'absence de régime animal pur, une augmentation considérable ; de 30 à 32 grammes, moyenne quotidienne normale, la proportion peut s'élever à 45, 50, 70, 80 grammes (Jaccoud) ; elle était de 94 grammes chez le malade de Mosler; Thierfelder et Uhle ont constaté 80, 90 et même 109 grammes. Une certaine quantité d'urée est en outre éliminée par les sueurs (Gorup Besanez) et par les selles (Macgregor, Liermann). Ces modifications sont en rapport avec l'âge de la maladie. — L'*acide urique* ne présente aucun changement constant; contrairement à l'assertion de Bence Jones, l'augmentation de ce produit n'est pas plus que celle de l'urée un signe favorable. — L'*acide hippurique* et l'*acide phosphorique* ne sont pas notablement modifiés ; mais les *sulfates* évalués en acide sulfurique subissent une augmentation du double; au lieu de 2 grammes, chiffre physiologique, on a trouvé 4 et 5 grammes (Böcker et Mosler), et les *chlorures* présentent un accroissement encore plus considérable ; évalués en chlorure de sodium, ils ont pour moyenne normale 11 grammes en vingt-quatre heures, et Thierfelder et Uhle ont trouvé chez des diabétiques jusqu'à 36 grammes. — D'après Leo Maly, la *créatinine,* qui provient principalement de la désintégration du tissu musculaire, pourrait être accrue jusqu'à vingt fois le chiffre physiologique, qui est de 45 centigrammes par jour ; mais les résultats contradictoires obtenus par Winogradoff sur le même malade ne permettent pas de conclure.

Après un intervalle variable de quelques heures à trois jours (Jordao),

l'examen microscopique montre dans l'urine des *globules de ferment*, de forme arrondie ou ovale, d'un diamètre de 1/400 à 1/150 de millimètre ; ces globules décrits par Quévenne sont analogues à ceux que Cagniard-Latour a trouvés dans la levûre de bière.

L'*albuminurie* n'est point un symptôme régulier du diabète, c'est en tout cas un accident très-fâcheux qui révèle le développement d'une complication grave.

La POLYURIE, qui est généralement maintenue entrè trois et douze litres par vingt-quatre heures, est comme la glycosurie, comme tous les autres symptômes, la conséquence directe de la *glycémie* ; la densité et la viscosité du sang étant accrues, l'absorption endosmotique à travers les parois des vaisseaux devient plus active, et il s'établit ainsi une sorte de pléthore aqueuse intra-vasculaire, qui est indispensable pour la libre circulation du sang. De là résulte une augmentation constante de la pression sanguine, et dans les reins cette condition se traduit par l'augmentation de la sécrétion en un temps donné. A cette cause physique de polyurie s'en joint une autre d'ordre chimique ; le sucre ne peut passer à travers le filtre rénal qu'à la condition d'être dilué dans une certaine quantité d'eau, et cette eau surabondante est soustraite par absorption aux tissus péri-vasculaires.

La POLYDIPSIE est la conséquence forcée de la polyurie, à laquelle elle est toujours proportionnelle ; c'est pour suppléer à la soustraction d'eau que la polyurie fait subir à son milieu intérieur, que le malade ingère une quantité insolite de liquide. On a prétendu que la quantité de l'urine rendue dépasse la somme des liquides ingérés ; mais les observations de Nasse et de Griesinger ont démontré que cette discordance est tout à fait rare et toujours temporaire ; dans ce cas, en effet, le malade prend uniquement à lui-même l'eau en excès qu'il élimine, et des accidents graves, sinon mortels, résultent infailliblement de cette anomalie (Vogel). — En raison de l'accroissement de densité du sang et des liquides péri-vasculaires, l'élimination des boissons par l'urine est plus lente chez les diabétiques que chez les individus sains (Falck).

La POLYPHAGIE, dont le degré est très-variable, résulte des pertes que subit l'organisme en matières sucrées, azotées et minérales ; ce symptôme n'est pas un phénomène tout à fait initial comme les précédents, il est principalement subordonné à la période de la maladie, et il paraît même que le climat a ici quelque influence ; toujours est-il que la polyphagie, presque constante en Europe, est assez rare au Brésil (d'Aquino Fonceca). — Après un temps qui ne peut être précisé, l'excès de l'alimentation amène une *dyspepsie* rebelle, caractérisée par de la pesanteur épigastrique, du ballonnement, de la gastralgie, des éructations acides, parfois de la diarrhée et plus souvent des *vomissements* ; les matières vomies renferment ordinairement du sucre.

L'autophagie ou amaigrissement, qui contraste si étrangement avec la polyphagie, est un symptôme constant, mais l'époque de son développement est très-variable. Ces différences dépendent, ainsi que je l'ai montré, de la diversité des origines du sucre perdu par les malades; la glycose éliminée peut provenir uniquement des aliments féculents, auquel cas la glycosurie disparaît sous l'influence du régime animal pur ; — la glycose peut provenir et des aliments féculents, et des aliments azotés ; d'après Griesinger, la déviation dans l'emploi de ces aliments peut être telle, que les trois cinquièmes des matières albuminoïdes solides contenues dans la viande sont transformés en sucre et éliminés ; dans ce cas le régime animal peut bien diminuer la glycosurie, mais il ne la pas fait cesser ; — enfin le sucre peut provenir de l'organisme même du malade, car même avec une diète complète la glycosurie persiste. Cela étant, il est clair que le premier diabétique ne maigrit pas, et n'a qu'une polyphagie médiocre ou nulle ; le second est nécessairement boulimique, mais il peut résister des mois et des années sans amaigrissement, si les fonctions digestives sont en état d'utiliser les matériaux ingérés en excès. Le troisième diabétique maigrit fatalement et promptement; car puisque, étant à la diète, il fait son sucre aux dépens de lui-même, il est clair que lorsqu'il est alimenté, il emploie ses aliments à faire du sucre, ou bien il le fait encore avec sa propre substance ; dans les deux éventualités l'émaciation est nécessaire. Ainsi que je l'ai dit ailleurs, les malades du premier groupe ont une *glycosurie amylacée,* ceux des deux autres ont une *glycosurie azotée,* dont les matériaux sont fournis, soit par les aliments azotés, soit par leurs propres tissus. Ce n'est pas tout : l'augmentation de l'excrétion d'urée manque tant que la glycosurie est purement amylacée; elle coïncide avec les glycosuries azotées, de sorte que les malades sont soumis alors à deux causes également puissantes d'amaigrissement ; le caractère autophagique de cette consomption ressort nettement des expériences de Sydney Ringer, lesquelles montrent que l'excrétion de l'urée comme celle du sucre continue pendant la diète.

Ces variétés ne constituent pas des formes morbides distinctes, ce sont les phases successives d'une maladie à évolution plus ou moins rapide, qui peut être ainsi résumée : « Durant la première période, le malade forme son sucre avec les aliments féculents ; l'aberration nutritive ne porte que sur l'évolution organique des matières amylacées. A la seconde phase de la maladie, l'aberration dévie également l'évolution des matières azotées, le malade en emploie la plus grande partie à faire de la glycose ; si la polyphagie permet alors de réparer les pertes, le diabétique peut rester gras ou ne subir qu'une médiocre déchéance ; le budget organique est encore en équilibre, mais c'est un équilibre artificiel. A la troisième période, l'équilibre est rompu, le malade emploie ses aliments et sa propre substance à faire du sucre et de l'urée en excès ; la dépense l'emporte sur la recette, la

banqueroute de l'organisme est fatale ; la consomption apparaît, le diabète gras devient un diabète maigre (1). »

Symptômes secondaires. — Ils sont rattachés aux primitifs par une subordination pathogénique d'après laquelle je les ai classés.

Phénomènes dépendant de la glycémie. — L'altération des liquides et de tous les produits organiques en général est un des premiers effets de la glycémie ; la sécrétion cutanée (Griesinger, Semmola), les matières fécales (Zabel), la salive, contiennent une proportion plus ou moins considérable de glycose. La réaction de la *salive* est variable ; avant le repas ou bien plusieurs heures après elle est souvent acide, mais aussitôt après l'ingestion des aliments elle est en général neutre ou alcaline ; son acidité momentanée a été rapportée à la décomposition du sucre et à la formation d'acide lactique. L'altération du liquide buccal rend compte des *lésions des gencives et des dents* (gingivite fongueuse, carie dentaire) qui sont très-fréquentes chez les diabétiques. — L'*impuissance* résultant sans doute de l'impression exercée sur le système nerveux par le sang altéré, la *stérilité* imputable à l'influence nocive du sucre sur les zoospermes, sont des symptômes souvent précoces de la maladie ; chez la femme l'*aménorrhée* et la stérilité peuvent être observées, mais ces accidents sont tardifs. En tout cas la persistance de la menstruation régulière, la conservation ou le rétablissement de la puissance génitale, sont des signes favorables.

A l'état anormal du sang, aux modifications de l'échange endosmotique entre les liquides intra- et extra-vasculaires, doit être rattachée la prédisposition des diabétiques aux phlegmasies cutanées et viscérales, et aux gangrènes. Les plus fréquentes des phlegmasies superficielles sont les *furoncles* et les *anthrax*, puis les *phlegmons* circonscrits ou diffus. Il n'est point vrai que tout individu atteint de furoncle ou d'anthrax soit nécessairement glycosurique, mais le rapport est assez fréquent pour imposer l'obligation d'examiner l'urine de tout malade affecté d'une phlegmasie de ce genre ; le furoncle et l'anthrax sont souvent des accidents précoces, et ils peuvent devenir l'occasion de la découverte d'un diabète ignoré jusqu'alors. — Des anthrax survenant chez des individus non diabétiques peuvent être accompagnés d'une glycosurie temporaire, par suite des modifications locales de la circulation (Schiff) ; ces faits ont été bien à tort englobés dans l'histoire du diabète, il ne s'agit ici que du symptôme glycosurie. — L'*érysipèle* n'est pas rare chez les diabétiques, mais il n'est pas à beaucoup près aussi fréquent que les autres phlegmasies superficielles. — Des *éruptions* diverses (prurigo, lichen, impétigo, herpès), des *ulcérations* superficielles peuvent encore être observées. Ces derniers phénomènes n'ont aucune gravité ; l'anthrax, le phlegmon et l'érysipèle sont au contraire des accidents

(1) Jaccoud, *Clinique médicale*.

fort sérieux en raison de la gangrène dont ils sont souvent le point de départ.

Les plus fréquentes des phlegmasies viscérales sont celles qui siègent dans l'appareil respiratoire, *bronchite*, *pneumonie catarrhale*, *pneumonie fibrineuse*; ces phlegmasies sont remarquables par leur tendance à la chronicité et à la terminaison par gangrène.

Les *accidents gangréneux* occupent une large place dans la symptomatologie du diabète; en fait on peut observer les trois formes les plus communes de la gangrène : 1° la gangrène suite d'inflammation aiguë; — 2° la gangrène momifiante, suite d'obturation artérielle; — 3° la gangrène irritative, suite des modifications vasculaires et circulatoires produites par la maladie (*voy.* t. I, p. 35). Quelle qu'en soit l'origine, cet accident est d'une extrême gravité. Ces gangrènes n'ont d'ailleurs rien de spécial que leur cause; il n'y a pas lieu d'en faire une espèce particulière sous le nom de gangrène diabétique (1).

Phénomènes dépendant de la glycosurie. — L'irritation résultant de la miction fréquente d'une urine sucrée détermine de la *rougeur* au pourtour du méat et un *prurit* parfois insupportable, et souvent des *éruptions* de prurigo et d'herpès; chez l'homme on peut observer un gonflement permanent du prépuce, le *phimosis* et la *balanite*. — Les champignons que Hannover et Hassall ont signalés dans l'urine diabétique, ont été découverts par Friedreich autour des parties génitales, dans les points qui en raison de leur situation peuvent retenir lors de la miction un peu d'urine sucrée, savoir chez l'homme au collet du gland et de chaque côté du frein, chez la femme autour du clitoris et entre les nymphes.

Phénomènes dépendant de la polyurie. — A cette cause doivent être rapportées indépendamment de la polydipsie, la *constipation* habituelle, la *sécheresse* de la peau et des muqueuses, et la diminution considérable de l'*exhalation pulmonaire* et *cutanée*. On peut évaluer à 1200 ou 1500 grammes la quantité d'eau éliminée en vingt-quatre heures à l'état normal par ces deux voies réunies; or chez les diabétiques ce chiffre est tombé à 529, 637, 204 et même 198 grammes (Böcker, Mosler, von Dursch).

Phénomènes dépendant de la consomption. — L'*ulcération du poumon*, la *phthisie pulmonaire* est l'accident le plus sérieux et le plus fréquent; les relevés de Griesinger montrent que cette cause entre pour 43 pour 100 dans la mortalité. En général cette complication manque tant que le diabète reste stationnaire à la phase dite diabète gras, elle appartient presque exclusivement au diabète consomptif. Au point de vue clinique, cette phthisie est distinguée par l'absence presque constante d'hémoptysie, par la rapidité avec la-

(1) Pour plus de détails, notamment pour l'historique et la pathogénie, *voy.* mon article in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*.

quelle se forment les excavations, et par le peu d'abondance des sécrétions. Il n'est point certain que toutes ces phthisies dépendent d'une tuberculisation pulmonaire, il est fort vraisemblable au contraire que dans bon nombre de cas elles résultent de la fonte caséeuse de foyers pneumoniques.

C'est au diabète consomptif qu'appartiennent ordinairement les troubles de la vue (1). Ils sont dus, dans la majorité des cas, à une *cataracte* corticale de la variété molle ; cette cataracte est un phénomène de mauvais augure, et l'opération ne réussit presque jamais. — Plus rarement les troubles visuels sont indépendants du cristallin et constituent l'*amblyopie diabétique* ; il y en a deux formes : l'une, légère et précoce, est bien plus importante pour le diagnostic que pour le pronostic du diabète ; l'autre, grave et tardive, impose un pronostic sérieux, soit pour elle-même, soit pour la maladie qui la produit. La forme légère n'est liée à aucune altération rétinienne ; elle dépend, selon von Gräfe, d'une simple parésie du muscle de Brucke, d'une atonie du système d'accommodation. L'amblyopie grave n'a pas toujours la même origine, elle peut tenir à une atrophie rétinienne dépendant elle-même de lésions cérébrales, à une atrophie rétinienne primitive, expression locale de la consomption diabétique, enfin à des hémorrhagies de la rétine. Parfois l'ophthalmoscope ne découvre aucune altération, et il faut admettre un défaut d'excitabilité rétinienne résultant de l'insuffisance nutritive. — Des *troubles nerveux* divers, anesthésies, hyperesthésies, névralgies, paralysies partielles, ont été signalés.

Pendant la période consomptive, la *température* est au-dessous de la normale, oscillant entre un maximum de 37 degrés et un minimum 34 degrés qui a été vu par Vogel. D'après mes observations ce phénomène manque chez les diabétiques qui ne maigrissent pas; si ce fait nouveau est confirmé, il a une véritable importance pratique puisqu'il permet de reconnaître la période de la maladie, sans recourir à l'expérimentation basée sur le changement de régime.

(1) Landouzy, *Gaz. méd. Paris*, 1849. — Bouchardat, *Mém. Acad. de méd.*, 1852. — Arlt, *Die Krankheiten des Auges*. Prag, 1854. — Tavignot, *Gaz. hôp.*, 1853. — Stoeber, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1855. — Jæger, *Beiträge zur Pathologie des Auges*. Wien, 1855. — Dionis des Carrières, *Monit. des hôp.*, 1857. — Desmarres, *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1857. — Von Gräfe, *Ueber die mit Diabetes mellitus vorkemmendem Seh-Stockungen* (*Archiv f. Ophthalmologie*, 1858). — *Deutsche Klinik*, 1859). — France, *Cataract in association with Diabetes* (*Ophthalm. Hosp. Reports*, 1859. — *Med. Times and Gaz.*, 1859. — *Guy's Hosp. Reports*, 1861). — Faucconneau Dufresne, *Journ. des conn. méd.*, 1860. — Mitchell, *On the production of Cataract in frogs by the administration of Sugar* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1860). — Richardson, *The synthesis of Cataract* (*Journ. de la physiologie*, 1860). — Lécorché, *Cataracte diabétique* (*Arch. gén. de méd.*, 1861). — *Amblyopie diabétique* (*Gaz. hebdom.*, 1861).

Marche, durée. — Le diabète est une maladie de longue durée : les cas dans lesquels la mort survient au bout de quelques semaines (Dobson, Becquerel) sont tout à fait exceptionnels ; rien ne prouve d'ailleurs que la date réelle du début ait été bien connue. Bien souvent la marche de la maladie est uniforme et continue ; elle parcourt ses diverses phases avec une lenteur variable, mais sans interruption ; dans d'autres cas, les allures n'ont plus cette régularité ; les accidents présentent des temps d'arrêt, de véritables rémissions dont la durée peut atteindre plusieurs mois, et qui ont souvent été regardés prématurément comme des guérisons définitives. Avec ces rémissions l'évolution totale peut embrasser plus de douze ou quinze années, mais le fait est insolite ; les relevés de Griesinger, qui comprennent 225 cas, montrent que la durée moyenne de la maladie est de deux à trois ans. Du reste tout dépend de la rapidité avec laquelle le diabétique passe de la glycosurie amylacée à l'azotée ; c'est la première phase qui peut avoir une durée exceptionnellement longue, c'est alors aussi que la guérison peut être espérée ; dans quelques cas, dont je connais plusieurs exemples, le diabète ne dépasse pas cette première période, et cet état stationnaire est un bénéfice réel qui équivaut presque à une guérison. Lorsque la dénutrition consomptive est arrivée, la marche est continue, il n'y a plus à compter sur les rémissions ; et quand bien même le malade n'aurait aucune complication viscérale, il est perdu ; il succombe nécessairement à cette perversion nutritive qui annihile la fonction d'assimilation au profit d'une désassimilation incessante. La mort par le marasme seul est toutefois la plus rare ; les diabétiques sont plus souvent tués par des lésions pulmonaires ; viennent ensuite par ordre de fréquence décroissante les anthrax, les gangrènes, et les complications rénales.

Le **pronostic** est grave ; sur les 225 cas de Griesinger, je ne trouve que 47 guérisons ; encore l'auteur fait-il remarquer que si l'on retranche les faits où la prétendue guérison n'était qu'une rémission de longue durée, ce chiffre se réduit à 12 ou 15. Les lésions pulmonaires, les inflammations cutanées, les troubles de la vue, sont des signes défavorables ; il en est de même de l'albuminurie, de l'amaigrissement, de l'accroissement des pertes en sucre, de l'abaissement de la température, et plus généralement de tous les phénomènes qui dénotent le passage du diabète gras au diabète maigre. — La diminution persistante de la polyurie et de la glycosurie est un signe de bon augure, à condition qu'elle ne coïncide pas avec des sueurs profuses chargées de sucre. Lorsqu'une semblable diaphorèse prend naissance, le changement observé dans la glycosurie est sans valeur, il n'est pas utile ; il y a alors une simple déviation, les pertes de l'organisme restent les mêmes.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic du diabète repose sur la constatation du sucre dans l'urine; la difficulté est de songer à l'opportunité de cette recherche. Les principales circonstances qui en signalent la nécessité, et qui, à ce titre, méritent la qualification de symptômes révélateurs, sont la polyurie, l'insomnie qui en est la conséquence, l'augmentation de la soif et de l'appétit; — le prurit uréthral ou vulvaire, le gonflement et les éruptions du prépuce ou des grandes lèvres, les éruptions prurigineuses ou herpétiques généralisées, l'état poisseux du linge et des vêtements en l'absence d'écoulement uréthral: — la dyspepsie rebelle et l'émaciation; toutes les fois qu'un individu subit un amaigrissement persistant, quoiqu'il prenne une nourriture suffisante et qu'il soit bien portant en apparence, il faut songer au diabète.

La présence de la glycose dans l'urine sépare le diabète de la POLYURIE SIMPLE (*diabète insipide*), qui est parfois observée, soit isolément, soit dans le cours des névroses (hystérie).

La GLYCOSURIE NON DIABÉTIQUE diffère du diabète par les caractères suivants : la quantité de glycose contenue dans l'urine est moindre ; le symptôme méliturie est toujours influencé par le régime ; les phénomènes résultant de la glycémie manquent pour la plupart; ainsi, il n'y a pas de polyurie, pas de polydipsie. Les troubles de la vue, les complications viscérales et cutanées, la consomption, font également défaut. Il est bon de remarquer que, sauf l'estimation quantitative du sucre urinaire, ces caractères différentiels ne peuvent être révélés que par la marche des accidents ; il faut une observation prolongée pendant un certain temps pour saisir le caractère véritable d'une glycosurie ; aussi ce symptôme nécessite toujours une certaine réserve dans le pronostic; cette prudence est d'autant plus opportune que l'on voit assez souvent une glycosurie, d'abord simple, revêtir peu à peu les caractères de la glycosurie diabétique. — Les circonstances étiologiques peuvent aussi venir en aide au diagnostic, car la glycosurie simple n'apparaît pas spontanément comme le diabète, elle prend naissance à la suite de perturbations physiologiques ou pathologiques assez bien définies : excès de table, consommation exagérée de sucre ou de féculents, état de gestation, état puerpéral, lactation. Dans d'autres cas, la glycosurie se développe sous l'influence de maladies, soit aiguës, soit chroniques, fièvre intermittente, choléra, variole, pleurésie, bronchites chroniques, névroses. Certaines substances médicamenteuses ou toxiques ont la propriété de faire passer de la glycose dans l'urine aussi longtemps qu'elles agissent sur l'organisme; les principales de ces susbtances sont le nitrate de potasse (Garrod), l'oxyde de carbone (Hasse), l'iodure de fer et l'aloès (Righini), les sels de mercure,

d'antimoine, l'opium, le sulfate de quinine (Reynoso). La notion de ces circonstances antécédentes est un élément positif de jugement en faveur de la glycosurie non diabétique.

Diagnostic chimique. — *Réactif de Moore.* On ajoute à l'urine une quantité égale d'une solution aqueuse de potasse caustique, et l'on porte le mélange à l'ébullition. Si la liqueur est sucrée, elle prend une coloration brune due à la formation d'acide mélassique ; la nuance se fonce beaucoup par le refroidissement. — Au lieu de potasse on peut employer la soude ou la chaux caustique, ou encore un mélange de potasse et de soude. — Toutes ces solutions déterminent dans l'urine un précipité de phosphates terreux, dont la présence ne modifie pas les résultats de l'examen. — Si l'on veut éviter toute incertitude sur le changement de teinte de l'urine chauffée, il convient de n'exposer à la lampe que les couches supérieures du liquide ; le contraste permet alors de saisir le moindre changement de nuance.

Réactif de Böttger. — On mêle à l'urine un volume égal d'une solution aqueuse de bicarbonate de soude (1 de sel par 3 d'eau), puis on y introduit une certaine quantité de sous-nitrate de bismuth bien pur ; on chauffe à la lampe à alcool, et, s'il y a du sucre, le bismuth réduit prend une coloration gris noirâtre ou noire dont l'intensité est en raison directe de la quantité de glycose. Aucun élément de l'urine normale ne produit une réaction semblable ; mais si l'urine contient de l'albumine, du fer (Böttger), du plomb, du mercure ou du cuivre (Jaccoud), la réduction du bismuth a lieu en l'absence de sucre. A part ces circonstances dont l'appréciation est toujours facile, le réactif de Böttger n'expose à aucune erreur.

RÉACTIFS CUPRIQUES. — *Réactif de Trommer.* — C'est celui qu'on a jugé bon de baptiser, en France, du nom de Frommherz, après en avoir, du reste, défiguré la composition et l'application. Déjà dans ma clinique j'ai rétabli la vérité sur ce point. — Avec l'urine on remplit au tiers un tube à expérience, et l'on ajoute un volume égal de solution aqueuse de potasse ; cela fait, et toujours à froid, on laisse tomber dans le mélange quelques gouttes d'une solution diluée de sulfate de cuivre. Il se forme un magma vert dont l'abondance est en raison de la quantité de cuivre ajoutée. Si l'urine ne contient pas de sucre, ce dépôt ne se dissout pas, malgré l'agitation du liquide ; mais si la liqueur est sucrée, l'agitation détermine la solution complète du magma, et le mélange présente une limpidité parfaite et une teinte bleu d'azur pur. Ce seul fait dénote déjà la présence du sucre ; si alors on fait chauffer le mélange, on obtient un précipité rougeâtre d'oxydule de cuivre résultant de la décomposition du protoxyde cuprique, qui, en présence de la glycose et à chaud, perd la moitié de son oxygène.

J'ai proposé pour l'application de ce réactif un procédé plus rapide et plus élégant ; je verse dans l'urine quelques gouttes de la solution de sulfate de cuivre, et je porte à l'ébullition ; aucune modification n'a lieu, la teinte

primitive du mélange reste la même ; je maintiens le tube à l'action de la flamme, et je verse un excès de potasse ; aussitôt, si l'urine est sucrée, on voit se succéder dans un espace de temps presque indivisible les trois phases caractéristiques : formation d'un magma verdâtre, retour de la limpidité et apparition subite d'une coloration bleue, qui s'efface aussitôt pour faire place au précipité rouge d'oxydule de cuivre.

Réactif de Barreswil. — La solution cupro-potassique génératrice du protoxyde de cuivre est préparée à l'avance, et pour maintenir la solubilité des sels formés on ajoute du bitartrate de potasse. Dans une urine normale à chaud, la liqueur conserve sa limpidité ou ne produit que des dépôts de phosphates incolores ; mais en présence du sucre, la réduction du protoxyde de cuivre a lieu, et le précipité caractéristique se dépose.

Réactif de Fehling. — L'emploi du bitartrate de potasse dans la liqueur de Barreswil oblige à y introduire du carbonate de soude pour neutraliser l'excès d'acide. Fehling se sert de tartrate neutre ; il n'a plus besoin du carbonate de soude, et au lieu de potasse caustique il emploie la soude. Le mode d'emploi et la réaction sont les mêmes qu'avec la liqueur précédente. La liqueur de Fehling titrée est celle qu'on emploie d'ordinaire pour doser la quantité du sucre.

Réactif de Pavy. — Modification de la préparation du liquide de Fehling. Même remarque pour les *réactifs* de *Bernard*, de *Donaldson*, de *Magnes*.

Réactif de Capezzuoli. — On ajoute à l'urine quelques centigrammes d'oxyde bleu hydraté de cuivre, puis un excès de potasse ; s'il y a du sucre, le mélange prend une coloration rougeâtre, et, quelques heures plus tard, le dépôt formé a une teinte jaune.

La réduction du sel cuprique est opérée également à froid par le sucre urinaire, mais elle exige pour être complète de douze à vingt-quatre heures. Dans bien des cas cette réaction est utile parce que certaines substances qui comme le sucre réduisent le sel cuprique à chaud, ne le réduisent pas à froid ; ces substances sont l'acide urique, la leucine, l'hypoxanthine, le mucus, la cellulose, la tannine, le chloroforme. En revanche, les sels ammoniacaux et toutes les substances qui, sous l'action de la potasse à chaud, produisent de l'ammoniaque, c'est-à-dire l'albumine, la créatine, la créatinine, peuvent masquer la réaction et faire méconnaître la présence du sucre.

Réactif de Maumené. — Des bandelettes de mérinos blanc sont imbibées d'une solution aqueuse de bichlorure d'étain, et séchées au bain-marie ; on verse quelques gouttes d'urine sur une de ces bandelettes, et l'on chauffe à la flamme d'une lampe. Si l'urine contient du sucre, le mérinos prend une teinte brune ou noire.

Réactif de Krause. — On ajoute à l'urine une solution concentrée de bichromate de potasse contenant de l'acide sulfurique libre, et l'on chauffe ; une belle teinte verte ou d'un vert bleu apparaît aussitôt.

Réactif de Luton. — C'est un procédé de la méthode précédente; la composition du réactif est définie ainsi : Bichromate de potasse 1 ; eau distillée 2 ; acide sulfurique concentré 2. Ces deux réactifs sont infidèles parce que le changement de teinte est produit par un grand nombre de liquides organiques.

Réactif de Naubauer et Vogel. — Solution ammoniacale de nitrate d'argent ajoutée à l'urine ; à l'ébullition l'argent réduit forme un dépôt noir. Mauvais réactif parce que la réduction de l'argent est produite en l'absence de sucre par l'acide urique et l'urée en excès, par le fer, le plomb, le cuivre, le mercure et l'acide tartrique (Jaccoud).

Réactif de Pettenkofer. — On mêle à l'urine un peu de bile de bœuf ; puis on verse, en le faisant couler le long du verre, de l'acide sulfurique en quantité égale à celle de l'urine; s'il y a du sucre, la liqueur prend une couleur rouge pourpre.

Réactif de Mulder. — On verse dans l'urine quelques gouttes d'une solution de carmine d'indigo alcalinisé avec du carbonate de soude, et l'on chauffe. S'il y a du sucre, le mélange, primitivement bleu, devient vert, puis rouge pourpre, rouge violet, et il passe enfin au jaune clair. Si l'on agite alors la solution de manière à faire agir sur elle l'oxygène de l'air, le jeu des couleurs se reproduit en sens inverse ; le jaune disparaît pour faire place au pourpre, au vert, et enfin au bleu ; par le repos, la teinte jaune revient définitivement. Ce qui est caractéristique, c'est la production successive des teintes, et l'arrêt au jaune clair (couleur de la liqueur de Chartreuse) au moment de l'ébullition.

J'emploie aussi ce réactif par un procédé différent de celui de Mulder; j'ai séparément une solution de carmin d'indigo, et une solution concentrée de carbonate de soude. J'ajoute à l'urine quelques gouttes d'indigo et je porte à l'ébullition ; la teinte bleue reste pure, je verse à chaud la solution sodique, et s'il y a du sucre, la teinte jaune spéciale apparaît d'emblée avec une limpidité parfaite.

Le DOSAGE du sucre est pratiqué au moyen des liqueurs titrées, de la fermentation ou du polarimètre.

TRAITEMENT.

Au début la suppression des féculents et du sucre doit être complète, et ce régime exclusif doit être continué jusqu'à la disparition de la glycosurie, ou du moins jusqu'à ce qu'après une diminution progressive de la perte en sucre, on arrive à un chiffre qui ne varie plus. Durant cette période l'alimentation est composée de viandes rôties, d'œufs, de bouillon en petite quantité, de végétaux herbacés ; le pain est remplacé par du pain de gluten ou du

pain de son qu'il faut avoir soin d'essayer avec l'iode pour s'assurer de l'absence d'amidon. La boisson la plus convenable est le vieux vin rouge de Bourgogne que l'on peut couper soit avec de la macération de quinquina, soit avec de l'eau de Vichy ; les vins blancs, le vin de Champagne, l'eau de Seltz, doivent être proscrits. Lorsque ce régime a amené la cessation ou la diminution stationnaire de la glycosurie, il faut le maintenir pendant quelque temps encore, mais on doit dès lors se proposer pour but de faire prendre au malade quelques féculents sans augmentation de la perte en glycose. C'est à ce moment qu'il faut faire intervenir ce que Bouchardat appelle l'entraînement; au moyen d'exercices corporels, gymnastique, marche ; au moyen des frictions, des massages, des bains de vapeur, le diabétique doit être amené à des sudations abondantes et répétées. Ce traitement donne des guérisons réelles, mais elles sont rares ; le plus souvent on n'obtient ainsi qu'une amélioration temporaire, par la raison que la maladie a dépassé sa première étape, et qu'il s'agit en réalité non pas d'une simple assimilation vicieuse des féculents, mais d'une formation anormale de sucre aux dépens des tissus à glycogène. De plus, pour juger sans chance d'erreur la situation d'un diabétique soumis à l'entraînement, il est nécessaire d'examiner la sueur ; sans cette précaution on peut regarder comme supprimée une glycosurie qui a été simplement déviée par l'appel énergique fait aux fonctions de la peau.

Avec ce traitement doit marcher de pair la *médication alcaline* (Vichy, Vals, Ems, Carlsbad), qui a pour effet d'améliorer les digestions, de diminuer la soif et la polyurie. Cette médication ne convient qu'à la première période ; lorsque la consomption existe, il faut y renoncer ou la restreindre à l'ingestion de deux ou trois verres d'eau minérale par jour, dans le but particulier de calmer la soif. Ce même résultat peut être obtenu au moyen de l'*opium* à la dose de dix, quinze centigrammes par jour et plus ; — dans certains cas, ce médicament amène la diminution et même la cessation de la glycosurie.

Quand elle est tolérée, l'*huile de foie de morue* est utile en compensant dans une certaine mesure les pertes en glycogène et en sucre. Plusieurs médecins (Zipfehli, Thomson, Babington, Salomon) ont employé cette substance hydrocarbonée avec avantage, et Moritz Traube a démontré que les diabétiques digèrent réellement la graisse, et qu'une très-petite proportion seulement passe dans les fèces.

Lorsque ce traitement complexe ne réussit pas, ou ne produit plus d'amélioration, j'administre la *strychnine* à l'exemple de Semmola qui l'a proposée le premier. Je la donne sous forme de sulfate dissous dans l'eau distillée, en proportion telle que 5 grammes de liquide, c'est-à-dire une cuillerée à café, contiennent 5 milligrammes de sel ; en raison de la saveur horrible de cette solution, je la fais prendre dans 50 à 60 grammes de sirop

d'écorce d'orange; commençant par une dose quotidienne de 5 milligrammes (une cuillerée à café), j'arrive, selon l'effet produit et selon la tolérance, à 2 centigrammes, 2 centigrammes et demi (quatre, cinq cuillerées à café). Souvent ce médicament fait cesser la glycosurie, au moins pour un temps, et quand bien même il ne donne pas ce résultat, il maintient aux fonctions digestives une énergie qui permet au malade de tirer parti des aliments qu'il ingère.

Dans quelques cas où la strychnine avait complétement échoué, j'ai réussi à restaurer la nutrition et à faire cesser la glycosurie au moyen de l'*acide arsénieux* administré en granules d'un milligramme, de 2 à 10 par jour selon la tolérance. Il va sans dire qu'il faut joindre à ces médicaments le régime spécial des diabétiques ; on peut aussi administrer en même temps et dans le même but la macération de quinquina ou de quassia, ou bien la pepsine à la dose d'un gramme par jour.

Les recherches récentes de Pettenkofer et Voit sur l'insuffisance de l'oxygène chez les diabétiques justifient pleinement la médication proposée depuis longtemps déjà par mon savant et digne ami le professeur Semmola, de Naples; je veux parler des *inhalations d'oxygène* que cet habile confrère emploie, soit seules, soit avec la médication arsenicale. Je n'ai pas encore eu l'occasion d'instituer ce traitement, mais les succès obtenus par Semmola témoignent de son efficacité. — Au même ordre d'idées appartient la médication par l'*eau oxygénée* (peroxyde d'hydrogène), donnée à la dose d'un gramme par jour en dissolution dans de l'eau distillée ou dans de l'éther (*ether ozonique* des Anglais). Les observations de Day et Wilmot, celles des médecins de Copenhague (Bock, Trier, Silferberg), montrent toutes une amélioration notable et de longue durée ; dans un cas, celui de Silferberg, c'est une guérison complète qui a été obtenue.

Dans bon nombre de cas les sels ammoniacaux, phosphate, carbonate, ont donné des résultats favorables, et, par l'administration simultanée de ces deux sels à la dose quotidienne de 60 centigrammes chaque, Basham a guéri un de ses malades.

Quel que soit le traitement, quels que soient les épisodes pathologiques, il ne faut appliquer ni vésicatoires, ni cautères, ni emplâtres révulsifs ; la prédisposition spéciale des diabétiques aux phlegmasies cutanées et aux gangrènes est la raison de ce précepte qui ne doit pas être transgressé.

FIN

PLACEMENT DES PLANCHES

TOME PREMIER

TOME SECOND

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME SECOND

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES GÉNÉRALISÉES.

FIN DE LA TABLE DU TOME SECOND.

Paris. — Imprimerie de E. MARTINET, rue Mignon, 2.

